

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N^o 49

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Henri PECH

LA

GASTRITE PHLEGMONEUSE

Président : M. ACHARD, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

49

49

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

19

THESE

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Henri PECH

LA

GASTRITE PHLEGMONEUSE

Président : M. ACHARD, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

Anatomie	MM	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale		CUNEO
Physiologie		CH. RICHET
Physique médicale		ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale		DESGREZ
Bactériologie		BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales		MARCEL LABBE
Pathologie médicale		N...
Pathologie chirurgicale		LECENE
Anatomie pathologique		LETULLE
Histologie		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale		RICHAUD
Thérapeutique		CARNOT
Hygiène		BERNARD
Médecine légale		BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie		MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée		ROGER
		ACHARD
Clinique médicale		WIDAL
		GILBERT
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance		CHAUFFARD
Clinique des maladies des enfants		MARFAN
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		NOBECOURT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		CLAUDE
Clinique des maladies du système nerveux		JEANSELME
Clinique des maladies contagieuses		PIERRE MARIE
		TEISSIER
		DELBET
Clinique chirurgicale		LEJARS
		HARTMANN
		GOSSET
Clinique ophtalmologique		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires		LEGUEU
		BRINDEAU
Clinique d'accouchements		COUVELAIRE
		JEANNIN
Clinique gynécologique		J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile		AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique		VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie		SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale		PIERRE DUVAL
Clinique propédeutique		SERGENT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LE LORIER	RETTERER
ALGLAVE	FISSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	ROUSSY
BAUDOIN	GOUGEROT	LEREBoullet	ROUVIERE
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LERI	SCHWARTZ(A.)
BRANCA	GUENOT	LEVY-SOLAL	STROHL
CAMUS	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	
DESMAREST	LARDENNOIS	RATHERY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



A MON CHER PÈRE

A MA CHÈRE MÈRE

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS ET CAMARADES

AUX MEMBRES DU CORPS MÉDICAL
MORTS POUR LA FRANCE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR ACHARD

Médecin de l'Hôpital Beaujon

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LÉPER

Médecin de l'Hôpital Tenon

*Qui voulut bien inspirer cette
thèse.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MÉDECINE
DE TOULOUSE

LA GASTRITE PHLEGMONEUSE

INTRODUCTION

QUELQUES MOTS D'HISTORIQUE . . .)

La gastrite phlegmoneuse est considérée comme une maladie rare, et de fait le nombre de cas observés n'en est pas considérable, même en tenant compte de plusieurs cas douteux qui figurent dans les statistiques.

Cependant, cette affection était connue depuis longtemps. Galien en rapporte le premier quelques symptômes et dit avoir quelquefois observé « un abcès ou une tuméfaction phlegmoneuse de la paroi gastrique ». Avicenne a consacré un chapitre à la gastrite phlegmoneuse. Au moyen âge aussi, Balescon de Tarente, professeur de médecine à la Faculté de Montpellier (1380) discute son traitement dans un article « de abscessu ventriculi ». Deux siècles plus tard, Nicolas Piso reprend le terme de phlegmon : « de phlegmone seu inflammatione ventriculi ». Un autre professeur de l'Université de Montpellier, Johannes Varandæus (mort en 1617) fit une leçon sur l'affection, mais sans rapporter d'observation.

Le premier cas signalé paraît être celui de Petrus Forestus (mort en 1537) : il prétend avoir fait le diagnostic d'abcès de l'estomac chez un de ses malades, qui d'ailleurs guérit. Aussi ce cas non confirmé par l'autopsie peut-il nous paraître douteux.

Quatre ou cinq observations ont été rapportées au cours du xvii^e siècle, notamment celle de Pierre Borel (Petrus Borellus), « médecin de Castre en Languedoc » (1656), celle de Johannes Bauhinus, et celle de Gottfried Sand de Kœnigsberg, où pour la première fois le diagnostic paraît avoir été nettement confirmé par l'autopsie.

Aussi, dès 1767, Lieutand, dans son *Historia anatomico-medica*, a-t-il pu écrire un véritable article sur la maladie, et réunir 7 cas, dont deux personnels.

Au xix^e siècle, le nombre des publications s'accroît rapidement. *Le Bulletin de la Société anatomique de Paris* publia entre 1830 et 1840 plusieurs articles signés Sestier, Mazet, Mascarel, Maunoury, Mayor. Andral et Cruveilhier mentionnèrent l'anatomie pathologique de l'affection.

En 1861, Maurice Raynaud fait la première étude d'ensemble, dans laquelle on trouve rassemblés tous les cas antérieurs, en tout 21.

Auvray écrit la première thèse sur ce sujet et rapporte une observation personnelle (1866).

A mesure que la maladie est mieux connue et qu'on se préoccupe davantage de l'anatomie pathologique, le nombre des cas observés augmente rapidement. Löwenstein en compte 23 en 1874, Leube 31 en 1877. Mintz en trouve 43, Glax 51; et en 1895 Mme Chanutina, 57 cas.

En même temps, la physionomie clinique de la maladie se précise; les auteurs s'efforcent de trouver des symptômes pathognomoniques et Deininger, en rapportant deux cas personnels (1879) décrit le signe qui porte son nom.

Signalons encore les thèses de Sébillon en 1885 et de Triger en 1895, les deux statistiques de Leith (1896) qui portent sur 81 cas, et de Schnarrwyler (1905) sur 83, dont 3 personnels; les articles de Dieulafoy et de Foulerton, celui de MM. Hayem et Lion dans le *Traité des maladies de l'estomac*.

L'Américain Bovée, le Français Cheinisse publient chacun une étude sur la gastrite phlegmoneuse en 1908. La même année, Hall et Simpson recensent 96 cas. Jensen rapporte encore 10 cas personnels en 1911.

Dans la deuxième grande revue d'ensemble qui ait été faite de l'affection après celle de Raynaud, von Stapelmohr compte 141 cas (1916).

En 1919, Sundberg fait une étude remarquable et très complète, rassemblant tous les cas publiés jusqu'à lui, et en ajoutant 17 personnels provenant des hôpitaux de Suède. Il a eu aussi le mérite, dans une de ses observations, de poser formellement le diagnostic clinique de l'affection, qui fut vérifié par l'opération et par l'autopsie.

Citons enfin la leçon courte, mais substantielle que M. Lœper a consacrée à la gastrite phlegmoneuse.

Le chiffre de 250 cas donné par Sundberg paraît un peu élevé; et, comme on le verra plus loin aux chapitres de l'étiologie et de l'anatomie pathologique, quelques-unes de ces observations paraissent fort douteuses ou se réduisent à une simple lymphangite autour d'un ulcus ou d'un cancer. Le chiffre moyen de 200 à 210 paraît plus exact comme estimation.

En tout cas, on voit que la gastrite phlegmoneuse, dans laquelle on range les deux formes d'inflammation de la paroi gastrique, la forme circonscrite ou *abcès*, et la forme diffuse ou *phlegmon*, est relativement plus fréquente qu'on ne le croit d'ordinaire, bien qu'un grand service d'hôpital puisse passer plusieurs années sans posséder un seul cas de cette affection. Il est à remarquer d'ailleurs que c'est presque toujours une trouvaille d'opération ou d'autopsie, ce qui indique déjà la difficulté singulière du diagnostic.

Pour ma part, lorsque je choisis ce sujet, il me fut impossible d'en trouver un seul cas dans tous les hôpitaux de Paris, et je dois les deux observations qui suivent à l'amabilité particulière de M. Lœper, qui a bien voulu me permettre de résumer des cas déjà publiés par lui.

Dans cette étude, j'ai donc tenté surtout de mettre au point la question. Je ne puis, vu leur nombre, faire une revue même rapide des observations publiées jusqu'à ce jour; aussi me bornerai-je au cours de mon travail à citer les plus intéressantes par leurs particularités cliniques ou anatomiques.

OBSERVATION I

Sergent B..., transporté fin août 1917 à l'hôpital de Troyes.

Intoxiqué trente-deux heures avant par l'ypérite.

A l'entrée, raucité de la voix, toux, expectoration sanguinolente.

Se plaint de sensation de brûlure violente tout le long de l'œsophage et au creux de l'estomac. Vomissements striés de sang comme les crachats. Constipation.

Examen du malade : Brûlures cutanées, surtout à la face et au cou.

Pharynx vernissé, rouge vineux.

Ventre contracté, hyperesthésie vive à l'épigastre.

Quelques râles muqueux aux bases.

Température : 37°9 seulement. Pouls à 90. Tension artérielle à 12-5.

Etat paraît s'améliorer après application d'alcool sur épigastre, bismuth et alcalins à l'intérieur.

Mais le cinquième jour, malade monte à 39°. Bronchopneumonie.

Ventre dur, diarrhée avec mucus épais dans les selles, vomissements.

Hyperesthésie, empatement net à l'épigastre.

Examen des urines : albumine.

Examen des crachats : on trouve pneumocoques et streptocoques.

Examen des vomissements : cellules épithéliales et nombreux leucocytes.

Etat général grave. Malade ne supporte aucun aliment, seulement eau de chaux. Mort dans le délire le dixième jour.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie :

Appareil respiratoire : Poumons avec congestion généralisée, bases gorgées de pus. Pleurésie séropurulente bilatérale.

Œsophage décapé et rouge violacé.

Estomac à paroi épaissie dans toute la région pylorique et la petite courbure. Enduit mucopurulent sur la muqueuse qui, lavée, apparaît violacée et comme « rongée aux vers » par ulcérations multiples.

A la coupe, toutes les couches sont épaissies, facilement clivables, imprégnées de pus.

Exsudat péritonéal périgastrique avec fausses membranes.

Néphrite et myocardite aiguës ; dégénérescence graisseuse du foie.

Au microscope, infiltration de la paroi gastrique par de nombreux polynucléaires. Destruction partielle de l'épithélium et des glandes ;

—dégénérescence d'une partie des faisceaux musculaires ; — trainées de lymphangite allant jusqu'à la séreuse.

Microbes rencontrés : surtout streptocoques, en tous les points du foyer purulent.

Diagnostic anatomo-pathologique. — Gastrite phlegmoneuse diffuse à streptocoques, par infection des lésions corrosives dues à l'ypérite.

OBSERVATION II

Homme de 39 ans. Mutilé de guerre. Ulcus de l'estomac.

Entre à l'Hôpital Tenon en octobre 1919.

Reconnu porteur d'un néoplasme gastrique, on lui conseille l'intervention ; il hésite.

Un mois après son entrée, assez brusquement, forte fièvre, douleurs abdominales, vomissements ; puis hyperesthésie et empatement épigastrique ; liquide dans péritoine.

On applique glace comme pour péritonite localisée, on fait lavages d'estomac.

Examen des vomissements : nombreux globules blancs.

Examen du liquide de lavage : également leucocytes nombreux.

Examen du sang : hyperleucocytose.

Mais température reste élevée (39°), pouls petit et rapide, facies grippé. Mort dans coma le treizième jour.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie : Ascite légère.

Estomac : tumeur pylorique bourgeonnante, sanieuse.

A côté, paroi antérieure épaissie, mais moins dure que le néoplasme ; cet épaissement paraît assez bien limité.

Sur cette saillie, la muqueuse rougeâtre porte une ulcération irrégulière à fond nettement purulent.

A la coupe, paroi gorgée de pus, comme crémeuse.

Thrombose de la veine porte.

Au microscope : énorme infiltration leucocytaire ; plus de traces d'épithélium ; trainées de lymphangite purulente reliant le foyer au cancer, qui est lui-même infiltré.

Microbes rencontrés : cocci banaux et chaînettes Gram + (probablement streptocoques).

Diagnostic anatomo-pathologique. — Gastrite phlegmoneuse circonscrite (phlegmon circonscrit) par infection du néoplasme.

CHAPITRE PREMIER

L'ÉTUDE CLINIQUE

Les observations précédentes montrent d'une façon assez typique l'histoire clinique de la gastrite phlegmoneuse.

Le malade est déjà la plupart du temps un gastrique, soit un vieil alcoolique, soit un hypochlorhydrique faisant du melœna, quelquefois déjà porteur d'une tumeur palpable, soit un hyperchlorhydrique avec ou sans hématuries antérieures.

En général, le début de la gastrite phlegmoneuse est brusque ; douleurs épigastres et forte élévation thermique, coïncidant avec un malaise général.

La maladie prend rapidement la forme infectieuse grave : fièvre violente, délire, pouls fréquent, diarrhée, accompagnés bientôt d'un autre symptôme à peu près constant : les vomissements purulents. Localement, il n'est pas rare de trouver une vive sensibilité à la pression et un empatement plus ou moins diffus.

Parfois l'hypothermie succède à la fièvre. Les signes de réaction péritonéale s'exagèrent, le facies se grippe et le malade succombe en quelques jours, soit à la généralisation de l'infection, soit à une complication, le plus souvent la péritonite.

Tel est rapidement brossé le tableau clinique habituel que présente la gastrite phlegmoneuse.

Le mode de *début* typique de l'affection est donc la brusquerie de l'invasion : douleurs vives à l'estomac et fièvre élevée.

C'est pendant l'évolution d'une gastrite chronique banale, d'un ulcus ou d'un cancer, quelquefois en pleine santé apparente qu'éclate la maladie, prenant d'emblée une gravité particulière.

On peut citer comme exemple l'observation de Sundberg (cas 10 de sa série d'observations personnelles) : il s'agissait d'un ouvrier de quarante-huit ans, toujours bien portant jus-

que-là, qui tomba brusquement malade en plein travail et présentait rapidement les symptômes habituels de la péritonite par perforation et de l'infection grave.

Mais le début de l'affection n'est pas toujours aussi brusque, et de plus l'ordre d'apparition des symptômes peut se trouver modifié. Un cas type est l'observation VII de Sundberg : homme de cinquante-cinq ans entré à l'hôpital de Stockholm avec comme symptôme principal une forte diarrhée, accompagnée de tension et d'hyperesthésie abdominales diffuses ; aussi le diagnostic d'entérite avait-il été posé. Ce ne fut que plus tard qu'apparurent les vomissements et la fièvre, celle-ci montant progressivement jusqu'à 40°8 le jour de la mort. L'autopsie montra seule le phlegmon gastrique et la péritonite purulente secondaire. Le début atypique, le symptôme diarrhée ayant précédé les symptômes généraux apparus progressivement, expliquait en grande partie l'erreur de diagnostic.

D'autres fois l'affection a été précédée de troubles digestifs tout à fait vagues, sans qu'on ait pu même poser de diagnostic d'ulcus ou de cancer, et assez lentement, après un malaise d'apparence banale et une légère fièvre, les symptômes apparaissent et n'atteindront qu'en quelques jours toute l'acuité qu'ils présentent d'emblée dans la forme typique.

Si nous passons maintenant en revue les principaux *symptômes* de la maladie à sa période d'état, nous voyons qu'il en est quatre importants et fréquents : la douleur ; les symptômes généraux, fièvre surtout ; les vomissements purulents ; la résistance et l'empâtement de la région épigastrique.

La *douleur* apparaît en général dans le stade de début de la maladie et va en augmentant. Elle existe parfois comme tout premier symptôme, à l'exclusion même de la fièvre, attirant immédiatement l'attention sur l'estomac par son intensité. Ce fait s'est vu surtout dans les observations où la gastrite phlegmoneuse a succédé à une ingestion de caustiques, mais il faut reconnaître qu'elle est sûrement due dans ce cas à une gastrite toxique qui a précédé le phlegmon (cas de Klieneberger).

D'autres fois, elle est peu sensible au début ; ce n'est qu'une simple tension qui ne devient la douleur vive caractéristique qu'après l'apparition de plusieurs autres symptômes, fièvre et vomissements par exemple. Ce fait se produit souvent dans les

nombreuses observations publiées de gastrite phlegmoneuse secondaire à un cancer.

Nous avons vu que le siège de la douleur est nettement épigastrique, avec une prédominance marquée pour la région du pylore.

Mais les douleurs peuvent être dès le début généralisées à tout l'abdomen, sans que l'on puisse tout d'abord affirmer soit une péritonite généralisée, soit une lésion d'un autre organe de la cavité abdominale. Le malade lui-même ne peut indiquer un point douloureux maximum. Mais ce n'est là que l'exception, et même dans ce cas il n'est pas rare de voir les douleurs présenter au bout de quelques heures ou jours une localisation à l'épigastre et à l'hypocondre gauche (observation de Biggs) et y garder une intensité plus violente qu'ailleurs.

Malgré tout, on a vu les phénomènes douloureux occuper au début des sièges atypiques. Témoin l'observation de Sundberg (cas 12) : chez le malade, la douleur, d'ailleurs brusque et violente, occupait nettement l'hypocondre droit ; comme il y avait de l'ictère, en raison de cette localisation on posa le diagnostic de cholécystite et péritonite par perforation de la vésicule infectée. L'opération pratiquée montra une vésicule absolument saine et seulement une péritonite purulente circonscrite à la région duodéno-pylorique ; on pensa à l'ulcus perforé, mais l'autopsie ne montra qu'une gastrite phlegmoneuse sans ulcère ni perforation, avec péritonite secondaire.

Plus atypique encore fut la localisation principale de la douleur dans les cas d'Adams et de Besche. Dans le premier, le malade souffrait vivement de la région iléo-cæcale, avec vomissements, ventre ballonné, défense musculaire, température à 40 degrés. Alors qu'on pensait à un abcès périappendiculaire, l'autopsie révéla une péritonite purulente diffuse consécutive à un phlegmon gastrique. Le cas de Besche est tout à fait comparable : fillette de treize ans tombant malade d'une façon très aiguë avec défense musculaire de tout l'abdomen, extrêmement forte dans la fosse iliaque droite. On opéra aussi pour appendicite, et on trouva après la mort les mêmes lésions que dans le cas précédent. On pourrait citer encore les observations de Hansteen (douleur de la région iléocæcale, indolence complète de l'épigastre), de Jensen (cas personnel n° 5), et quelques autres.

La sensation douloureuse peut être très diverse comme intensité et comme caractères. Elle est parfois aussi violente que dans la colique hépatique ou néphrétique, et telle que le malade reste dans le décubitus dorsal, les genoux fléchis, immobile, le facies angoissé, se plaignant vivement, hurlant même.

D'autres fois, ce sont des douleurs en broche comme celles de l'ulcus, des tiraillements et des élancements dans l'hypocondre gauche et jusque sous le rebord costal gauche, faisant penser à une lésion de l'estomac dans la région du cardia. Elles peuvent enfin rester sourdes pendant toute la durée de la maladie et passer à peu près inaperçues au milieu des phénomènes généraux intenses (cas de Cornil).

Ces douleurs irradient assez souvent dans le thorax, dans le bas-ventre, dans le dos, et de localisées qu'elles étaient au début se généralisent plus ou moins rapidement à tout l'abdomen.

Leube a prétendu, en s'appuyant sur Raynaud et d'autres auteurs, que la pression sur l'abdomen et particulièrement sur l'épigastre n'augmentait que très rarement la douleur. C'est là une assertion que les observations publiées depuis ont contredit absolument. Presque tous les cas rapportés nous montrent que les auteurs insistent sur l'*hyperesthésie* très nette de l'épigastre. Les malades réagissent à la pression, parfois même très légère, par une forte défense musculaire de la paroi abdominale, portée à son maximum dans la région sus-ombilicale, tout au moins tant qu'il n'y a pas propagation à l'ensemble du péritoine.

Deininger a appelé le premier l'attention sur le fait qu'une malade qu'il examina souffrait violemment de l'estomac tant spontanément qu'à la pression de l'épigastre dans le décubitus dorsal, mais qu'elle pouvait cependant occuper sans trop de douleurs la position assise. Sundberg rapporte de même qu'il s'étonna de voir un malade, chez lequel la douleur et la défense musculaire à la palpation étaient particulièrement fortes, se laisser dresser dans le lit sans souffrance apparente. Il en donne l'explication suivante : la palpation directe et la pression de l'estomac malade entre les plans antérieur et postérieur de l'abdomen joueraient un grand rôle dans l'augmentation de la douleur et de la résistance musculaire ; au contraire, dans la position assise, l'estomac n'est plus comprimé, il tend à descendre et à s'étaler dans la cavité abdominale.

Bien que ce fait ait été signalé également par Kermauner, Bossard et von Stapelmohr, le symptôme ne paraît pas avoir une importance aussi grande que celle que semble y attacher Sundberg dans son étude sur la gastrite phlegmoneuse.

Comme signes physiques principaux, on peut voir tout d'abord à l'inspection de l'abdomen un *ballonnement*, d'ailleurs inconstant, limité à l'épigastre. Il indique la plupart du temps une dilatation gastrique, et on peut à peine le retenir comme signe de gastrite phlegmoneuse, car bien des fois il a dû exister avant le début de la maladie.

À la palpation abdominale, quand la défense musculaire ne gêne pas trop l'examen, on a assez souvent la sensation de *résistance* et d'*empatement* à l'épigastre et dans l'hypocondre gauche.

Ce signe est même parfois extrêmement net, et Deininger trouva, dans un cas, une résistance « aussi forte », dit-il, « que dans un cancer squirrheux de la paroi antérieure de l'estomac ou dans une hypertrophie importante du lobe gauche du foie ». Sundberg put même dans un de ses cas établir exactement par palpation et percussion les limites de cette résistance constituée par le foyer phlegmoneux de la paroi gastrique.

Il est d'ailleurs facile à comprendre que ce n'est guère que dans le cas d'abcès circonscrit que l'on peut avoir une délimitation aussi précise, tranchant sur la sonorité de l'estomac et des anses intestinales. Bien moins forte sera la résistance et moins nettes les limites de l'empatement et de la matité dans le phlegmon diffus de la paroi qui constitue la majorité des cas de gastrite phlegmoneuse. Aussi pense-t-on la plupart du temps à un placard de péritonite, secondaire par exemple à un ulcus dont le malade avait auparavant présenté les symptômes.

Le phlegmon étendu à tout l'estomac peut cependant donner une sensation de résistance aussi forte que celle de l'abcès. Eden rapporte qu'il a observé chez son malade une véritable « tumeur arrondie, fortement sensible, légèrement mobilisable, en forme de rein », qui à l'opération se trouva être tout simplement l'estomac fortement enflammé et infiltré de pus dans toute son étendue.

Cette sensation de résistance épigastrique n'apparaît en général qu'au bout de quatre à huit jours, quand le pus tend à se collecter. Et elle a parfois disparu après un vomissement de

pus volumineux, montrant par là qu'elle était probablement produite par un abcès de la paroi brusquement vidé.

Souvent ce signe manque, soit que la défense musculaire empêche de le découvrir, soit que la maladie brûle les étapes et amène la mort par toxémie.

Les symptômes généraux sont particulièrement graves dans la gastrite phlegmoneuse typique.

La température est d'habitude élevée, avec comme moyenne 39 et 40 degrés. Elle peut, comme dans l'observation de Mac Leed, où il s'agissait d'un vieil alcoolique, atteindre 41°5, avec pouls à 144.

Cependant, on l'a vue ne pas dépasser 38 à 38°5 pendant toute la durée de l'affection; c'est assez fréquemment le cas pour les phlegmons greffés sur néoplasme; le malade s'éteint presque afebrile.

La température a été même, rarement il est vrai, normale ou au-dessous de la moyenne. Tel est le cas dans l'observation 1 de Sundberg : température constamment normale chez un alcoolique depuis deux jours dans le delirium tremens; l'autopsie décèle cependant un phlegmon gastrique. De même dans le cas de Klebs, température normale avec symptômes d'iléus.

La courbe de température ne montre pas un type bien défini. Le début le plus fréquent est sans contredit le type d'ascension brusque à 39 et 40 degrés, coïncidant avec des frissons violents et répétés, un pouls rapide d'emblée. Mais la température peut aussi monter tout à fait progressivement et n'atteindre son acmé qu'en huit à dix jours, comme dans le cas de Sundberg (observation personnelle n° 8), où il s'agissait de localisation gastrique d'une pyohémie par fracture du col du fémur chez une vieille femme.

Pendant la période d'état, c'est tantôt le plateau à 39°5 et 40 degrés avec petites oscillations, rappelant celui de la fièvre typhoïde, tantôt des oscillations irrégulières, tantôt la fièvre hectique vraie.

Le cas de Mme Chanutina est particulièrement intéressant : chez une femme atteinte de gastrite phlegmoneuse probablement circonscrite, la température s'élevait toujours avant chaque vomissement et était accompagnée de frissons et d'un véritable bain de sueur; puis dès qu'un vomissement s'était

produit, évacuant du pus, la fièvre rétrocedait; et tout le temps de la maladie, il y eut ainsi un véritable parallélisme entre la fièvre et les vomissements.

On voit parfois, surtout lorsque l'issue fatale est proche, la fièvre faire place à l'hypothermie avec collapsus, alors que le pouls reste rapide, et bien qu'il n'y ait aucun signe patent de complication péritonéale. Ainsi, dans le cas n° 2 de Jensen, il s'agissait d'un gardien de phare, ayant déjà souffert de l'estomac et présentant une aggravation de ses douleurs avec ictère, hyperesthésie abdominale et vomissements; la température, qui était de 39°6 le deuxième jour, ne tarda pas à tomber, et le malade mourut en état de stupeur avec légère hypothermie. La chute de température fut particulièrement rapide dans le cas de Hemmeter et Ames: elle descendit jusqu'à 34°5.

Le *pouls* est presque toujours en rapport avec la température, c'est-à-dire fréquent, 120 à 140 pulsations à la minute. Il peut rester régulier et plein, mais le plus souvent il ne tarde pas, avec les progrès de l'infection, à devenir petit et arythmique. La tension artérielle est faible: 10-12 et 4-5.

Le maximum observé est dans le cas 12 de Sundberg: pour une température à 40°, le pouls était à 160. On a observé plusieurs fois une dissociation du pouls et de la température, et très rarement une dissociation inverse. Ainsi Jensen (cas n° 5) a observé un pouls à 88 seulement, pour une fièvre à 40°3.

La *respiration* est très souvent accélérée, 25-30 et plus à la minute. C'est une dyspnée sans lésions pulmonaires, de nature toxique. Dans quelques cas, on a vu survenir une toux réflexe, et il n'est pas très rare d'observer un *hoquet* persistant et fréquent, parfois si violent qu'il secoue le malade dans son lit; on peut l'expliquer par l'irritation des terminaisons du phrénique par l'inflammation voisine.

Les autres signes généraux sont les signes habituels aux infections graves. Le *facies* est grippé, terreux, la *langue* est sèche, saburrale, les malades souffrent comme tous les fiévreux d'une *soif* parfois extrêmement vive. La *céphalée* peut être très intense, térébrante, au point de simuler celle de la méningite. Mais en général elle n'est que moyenne et persistante, comme celle qui accompagne ordinairement la fièvre.

On a signalé les sueurs froides et la *cyanose des extrémités* (cas de Loomis).

L'intelligence peut rester intacte, tout au moins au début. Le malade est seulement agité et anxieux comme tout infecté, mais en général, il ne tarde pas à tomber dans un état de *délire* subaigu ou même très intense (cas de Sundberg, Clauss, etc.) ; on a vu parfois un syndrome pseudoméningitique avec délire violent et cris.

Ce délire fait en général place au bout de quelques jours à la *prostration*. Celle-ci peut exister d'emblée et, par sa coexistence avec la diarrhée, simuler la dothiéntérie.

Succédant au délire et à l'agitation, ce collapsus n'est que le prélude du *coma* terminal.

Le symptôme le plus constant, avec les douleurs gastriques, est sans contredit le *vomissement*. Il existe presque dès le début de la maladie, suivant de près l'apparition des douleurs gastriques. S'il existait avant la crise aiguë, on le voit revenir plus fréquent et plus pénible.

Ce n'est que dans de rares cas que les vomissements apparaissent seulement au bout de quelques jours. Ils ont même exceptionnellement fait défaut pendant toute la maladie (cas 10 de Sundberg notamment).

Précédés de nausées, ils sont persistants et fréquents. Ils peuvent revêtir deux types : tantôt accompagnés de violents efforts augmentant les souffrances du patient, tantôt brusques et sans effort apparent, presque de type bulbaire.

Les matières vomies peuvent se composer au début de contenu gastrique glaireux, aigre, avec particules alimentaires, se rapprochant des vomissements par stase ; ils sont parfois aussi plus ou moins bilieux. Mais la majorité des observations nous montre que les vomissements ne tardent pas à devenir *purulents*, et à mesure que la maladie suit son cours, ils prennent de plus en plus ce caractère.

Cette purulence des vomissements est souvent évidente à l'œil nu, malgré l'affirmation de Riegel qui prétend qu'on ne trouve que tout à fait exceptionnellement du pus dans les matières vomies.

Un des plus anciens cas, celui de Forestus, nous parle d'un malade ayant guéri après un énorme vomissement de pus pur. Mais ce cas, par son ancienneté même, ses symptômes succincts et sa non-confirmation par l'autopsie, peut paraître douteux

comme observation de gastrite phlegmoneuse ; peut-être s'agissait-il d'un abcès sous-phrénique ou paragastrique ouvert dans l'estomac.

Dans une vingtaine de cas au moins, le vomissement purulent est très abondant, et indiscutable macroscopiquement quant à la présence de pus en nature.

Deininger rapporte notamment le cas d'une femme de 32 ans ayant eu des douleurs très vives à l'épigastre, avec forte fièvre et résistance à la palpation entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic ; quelques quinze jours après, elle vomit 1/4 de litre de pus avec des traînées de sang et se sentit aussitôt soulagée ; elle guérit assez rapidement. Le cas de Kirschmann, un paysan alcoolique, est absolument analogue : guérison après expulsion de 1/4 de litre environ de pus. Liese a observé également une quantité de 0 l. 4 de pus en un seul vomissement. Robertson et von Stapelmohr ont vu aussi des vomissements répétés très abondants.

Le cas de Callow est très typique : le malade eut des vomissements répétés, qui allèrent en un jour jusqu'à 1/2 litre de pus à peu près pur ; il y avait en même temps du pus dans les selles. On trouva à l'autopsie 4 litres de pus dans le péritoine, et la partie pylorique de l'estomac portait un énorme abcès ouvert à la fois dans la cavité gastrique et dans la cavité péritonéale.

Dans plusieurs observations, on signale que ces vomissements purulents sont *mêlés de sang*. Ainsi les cas de Deininger, du médecin anglais qui signe G.-R. M. dans le *Lancet* de 1828, de Testi Alberico, de Perrin et Blum, et quelques autres, notamment celui de Mme Chanutina plus haut cité. Il est plus que probable que, dans tous ces cas, c'est la perforation de l'abcès qui a ouvert en même temps un vaisseau sanguin et provoqué l'hémorragie.

A propos du cas de Münter, dont la malade avait vomi des matières sanguinolentes et chez laquelle on ne retrouva aucune perforation ni ulcération, Schnarrwyler a émis l'hypothèse peut-être hardie d'une formation par diapédèse.

Le diagnostic microscopique du pus a été très souvent fait ; on a pu ainsi se rendre compte de la fréquence des vomissements purulents chez les malades atteints de gastrite phlegmoneuse. Dans le cas de Chanutina, dans ceux de Stapelmohr, Sundberg et bien d'autres, on a trouvé, dans des matières ne paraissant

pas macroscopiquement contenir du pus, de nombreux leucocytes et des globules de pus, avec des débris épithéliaux. On voit en même temps des cellules cancéreuses, si le phlegmon est greffé sur un néoplasme.

Plusieurs auteurs, s'ils admettent la quasi-constance des vomissements purulents dans l'abcès de la paroi gastrique, prétendent qu'on les observe rarement dans le phlegmon. Il est certain que trop d'observateurs ont négligé la recherche microscopique et souvent conclu ainsi à l'absence de pus. En effet, dans le phlegmon, la quantité de pus passant dans la cavité gastrique est faible ; comme on le verra au chapitre anatomie pathologique, le pus baigne littéralement et dissocie les éléments de la sous-muqueuse, ne se collectant pas et ne faisant irruption au dehors que rarement, par des ulcérations de la muqueuse décollée, et toujours en petite quantité.

Une autre cause d'absence des vomissements purulents dans le phlegmon doit être cherchée avec Jensen dans le fait que le malade peut succomber aux progrès de l'infection avant que la fonte du tissu infiltré ne se soit produite ou que le foyer purulent ne se soit ouvert dans la cavité gastrique. On a vu aussi l'ouverture se faire vers le péritoine seulement.

Quant aux *symptômes intestinaux*, ils ne présentent rien d'absolument caractéristique : les selles ont même été normales dans quelques cas.

On peut dégager cependant de la lecture des cas publiés le fait que le *diarrhée* est plus fréquente que la constipation : on la relève dans les trois quarts des cas environ.

Cette diarrhée est d'ailleurs souvent précoce. C'est même quelquefois le symptôme de début, précédant fièvre et vomissements, comme dans le cas 7 déjà cité de Sundberg, où le diagnostic d'entérite avait été posé ; de même dans le cas de Herrmann.

Dans plusieurs observations, en même temps que la diarrhée, on a constaté la présence de *pus dans les selles*, mais rarement à l'œil nu. L'examen microscopique a décelé de nombreux leucocytes et globules du pus, et des microbes, surtout des streptocopes qu'on a pu cultiver. Dans les cas de Kirschmann et de Callow, dont les malades avaient des vomissements purulents très abondants, le pus était reconnaissable macroscopiquement

dans les selles. Ce signe n'a de réelle valeur qu'associé aux autres symptômes, particulièrement au vomissement purulent.

La *constipation* a été observée (cas de Krause, Gläser, Sundberg, etc...), et elle peut aussi alterner avec la diarrhée. Il y a même quelques cas d'obstruction intestinale. Le plus typique est celui de Klebs : le malade qui mourut après trois semaines de vomissements, avait présenté pendant plusieurs jours des symptômes d'occlusion, puis de la diarrhée alternant avec de la constipation, le tout sans aucune réaction thermique.

La *réaction péritonéale* autour de l'estomac infecté, syndrome très important et manquant rarement, apparaît très précocement et doit être classée parmi les signes de la gastrite phlegmoneuse plutôt que parmi les complications. Nous verrons d'ailleurs en étudiant l'anatomie pathologique qu'elle est bien antérieure à la péritonite proprement dite. C'est d'ailleurs une loi de pathologie générale que cette réaction des séreuses à l'inflammation des organes qu'elles enveloppent.

Malheureusement, on ne peut que soupçonner ce syndrome car il comprend des signes que nous avons déjà étudiés, facies grippé, pouls petit et rapide, et qui font en somme partie du syndrome infectieux.

Quant aux signes locaux, le « ventre de bois », la défense musculaire empêchent souvent l'exploration, et, même quand elle est possible, on ne peut pas affirmer avec certitude la réaction du péritoine à l'inflammation, puisque le phlegmon lui-même donne un empâtement épigastrique.

D'ailleurs ce stade de réaction séreuse est tout à fait transitoire et cède vite la place à une vraie péritonite, sauf dans les cas où le malade est enlevé avant par une forme suraiguë.

Il reste encore un symptôme particulièrement intéressant et qui n'a pas été toujours recherché par les observateurs de ces derniers temps : c'est l'*hyperleucocytose*. Elle existe certainement d'une façon constante, comme on doit s'y attendre vu la nature infectieuse de la maladie.

Cette hyperleucocytose a atteint dans certains cas des chiffres importants : 20.000 dans le cas de Sundberg (cas 10), 24.000 dans celui de Mac Caskey, 25.000 dans un cas de Jensen

(cas 5). Lengemann a même trouvé le chiffre de 30.600 leucocytes.

Parmi les complications de la gastrite phlegmoneuse, c'est sans contredit la *péritonite* qui tient le premier rang, et c'est à elle que l'on s'attend régulièrement. Très souvent même, c'est elle qui s'impose comme diagnostic, et l'autopsie seule révèle la vraie cause : la gastrite phlegmoneuse.

Robertson, dans sa statistique, rencontre l'inflammation secondaire du péritoine dans 70 0/0 des cas, Jensen dans 50 0/0 seulement. Sundberg, en recensant tous les cas publiés jusqu'en 1919, trouve le chiffre de 65 0/0. On peut donc parler d'une proportion de deux tiers des cas compliqués de péritonite. Presque tous les autres sont ceux où le malade a été emporté très rapidement, avant qu'il n'y ait propagation au péritoine.

Il faut reconnaître, et l'anatomie pathologique nous le montre amplement, que bien des péritonites même purulentes existent sans qu'il y ait *perforation* du foyer purulent vers la séreuse. Cette complication possible est d'ailleurs très difficile à diagnostiquer cliniquement ; la douleur typique très violente a été rarement observée au milieu du tableau infectieux extrêmement grave que présente le malade.

La *septicémie* avec toxhémie est une complication très fréquente. C'est souvent elle qui emporte les malades dans les formes rapides de l'affection.

L'*extension* du processus phlegmoneux aux autres parties du tube digestif par continuité de tissu est une chose plus rare. Elle peut se faire, soit vers l'œsophage (cas de Chwostek), succédant alors à un abcès ou phlegmon de la région du cardia, soit moins rarement vers le duodénum, en raison même de la prédominance du processus à la région pylorique (observation de Bircher, dans laquelle l'inflammation avait gagné non seulement le duodénum, mais la vésicule biliaire elle-même).

Citons aussi le cas curieux de Matthes dans lequel l'infection embrassait tout le canal digestif depuis le cardia jusqu'à l'anus, observation plutôt anatomique que clinique. On trouve aussi un cas de *colite* avec selles sanglantes (Key et Malmsten).

Assez souvent, il y a une *hypertrophie* nette du foie et de la rate, avec ou sans douleur à la pression (cas de Glax n° 1, de Sundberg, etc...). C'est d'ailleurs un fait commun dans les infections

générales et plus encore dans les infections sur le territoire de la veine porte et de ses branches.

L'*ascite* qui existe quelquefois avant la péritonite purulente est due soit à une cirrhose concomitante, soit à la pyléphlébite.

Il n'est pas rare de constater de l'*ictère* chez les malades atteints de gastrite phlegmoneuse. C'est évidemment presque toujours un ictère infectieux, rarement foncé, parfois même à peine apparent ailleurs qu'aux conjonctives, et qui survient en général quelques jours après le début de la maladie.

L'*albuminurie*, qui est très fréquente à la période d'état, peut devenir réellement massive, avec des cylindres dans les urines, décelant une *néphrite aiguë* (cas de Malmsten).

Les *complications broncho-pulmonaires* ont été observées : bronchite aiguë, bronchopneumonie ; les *pleurésies*, parfois bilatérales (cas de Gläser), et les *péricardites purulentes* également. Mais les premières sont bien moins fréquentes comme complications que comme causes par la déglutition des crachats purulents ; quant aux pleurésies et péricardites, il est souvent fort difficile de savoir si elles sont la cause ou la conséquence de la gastrite phlegmoneuse ; parfois foyer gastrique et foyer pleural ne sont que deux localisations d'une même septicopyohémie. Mentionnons en passant que Sundberg prétend avoir trouvé la pleurésie complication dans 15 o/o des cas environ.

On a observé aussi des *arthrites suppurées* (cas d'Eberth), un cas d'*abcès musculaire* (dermatomyosite dans une jambe, observation de Jacoby), des *abcès glandulaires* dans la thyroïde, la parotide (cas d'Auvray) ; des *accidents cutanés*, comme un érythème pourpré (cas de Hall et Simpson), des *pétéchies* et même du purpura vrai (observation III de Jensen).

L'*érysipèle* a été observé, et il faut probablement lui rattacher les pustules des membres décrites dans plusieurs observations (cas n° 3 de Jensen, cas de Key et Malmsten). Mais c'est en somme la signature extérieure du processus streptococcémique, conséquence et parfois cause de la gastrite phlegmoneuse.

On peut établir assez nettement un certain nombre de formes cliniques de l'affection.

Bien qu'il soit en général très difficile de différencier cliniquement l'abcès du phlegmon, il est quelques rares cas où la symptomatologie fut bien tranchée en faveur d'un abcès.

On peut voir en effet les phénomènes aigus du début s'amender ; cette période de demi-détente correspond à la formation de l'abcès, à la collection du pus. Le malade n'a plus qu'une fièvre légère, des douleurs gastriques moyennes avec vomissements. Puis la fièvre hectique fait son apparition, et les vomissements purulents paraissent et se répètent. Aussi la durée de cette forme clinique est-elle ordinairement plus longue que celle du phlegmon ordinaire. Le cas le plus typique me paraît être celui de Mme Chanutina : la malade finit par guérir au bout de plusieurs mois, après des vomissements répétés.

Bien des gastrites phlegmoneuses sont cataloguées « pyohémies ». Dès le début, en général pas très brusque, avec des douleurs épigastriques sans grande signification, on ne constate que des oscillations thermiques grandes et irrégulières, des sueurs profuses, un facies infecté, des urines albumineuses ; en somme les symptômes généraux occupent seuls la scène. Comme il y a souvent des complications diverses les jours suivants, vers les séreuses notamment, on pense à une septicopyohémie, en général streptococcique, et l'autopsie seule nous montre la lésion gastrique primitive. Encore peut-on répéter ici que l'on n'est pas toujours très sûr, si l'attention n'a pas été particulièrement attirée vers l'estomac dès le début et s'il n'y a pas eu assez vite des vomissements purulents, que cette gastrite ne soit pas tout simplement une localisation tardive d'un processus généralisé.

D'autres fois, la gastrite phlegmoneuse a tout à fait l'allure d'une fièvre typhoïde. La température a monté graduellement, puis se maintient élevée, en plateau, avec de toutes petites oscillations matutinales ; la diarrhée est profuse et parfois striée de sang ; surtout, le malade, au lieu d'être agité et délirant, est prostré, frappé de stupeur ; il a pu avoir des épistaxis. On le considère comme atteint de dothiéntérie, car, pour compléter l'illusion la douleur peut avoir son maximum vers la fosse iliaque droite. S'il a vécu assez longtemps, on s'étonne de ne voir apparaître aucun exanthème. L'autopsie seule donne la clef de l'énigme en montrant un phlegmon gastrique, sans aucune lésion de l'intestin grêle. Dans quelques cas cependant, ce tableau clinique ne s'est pas maintenu et n'a pas tardé à faire place soit à la péritonite, soit à la pyohémie.

Chez les cancéreux, la gastrite phlegmoneuse évolue souvent

d'une façon latente : un teint subictérique difficile à différencier de la teinte jaune paille, pas de fièvre, pas d'augmentation des douleurs ; quelquefois seulement une élévation de température moyenne les derniers jours avant la mort ; mais la fièvre légère terminale n'est pas rare dans les néoplasmes. Le malade paraît succomber lentement à la cachexie cancéreuse. Il n'y a qu'un symptôme qui peut détoner et attirer l'attention : le vomissement de pus macroscopique.

Dans la majorité des cas, la gastrite phlegmoneuse apparaît sous le masque de sa complication habituelle, la péritonite, soit séreuse, soit purulente, tantôt circonscrite (périgastrite), tantôt généralisée d'emblée. La fièvre tombe bientôt, et il y a dissociation du pouls et de la température ; les douleurs sont dès le début généralisées à tout l'abdomen ; si le malade a présenté des hématomésés, on pense à la péritonite par perforation d'ulcus, et c'est en effet le diagnostic le plus fréquent dans cette forme clinique. Ce n'est que l'opération ou l'autopsie qui décèle la gastrite phlegmoneuse, et on ne trouve souvent trace ni d'ulcus ni de perforation.

Je propose donc cinq formes cliniques principales de l'affection : la forme abcès circonscrit, le type pyohémie, le type typhoïde, la forme de cachexie cancéreuse et la forme péritonéale.

Quant à l'évolution de la maladie, elle est presque toujours mortelle. Les deux causes les plus fréquentes de l'issue fatale sont d'abord la péritonite purulente par simple propagation, ensuite l'infection générale amenant l'issue fatale, avant même que la péritonite ne se soit révélée cliniquement. Ces deux causes sont d'ailleurs souvent associées. La perforation du foyer purulent a amené dans quelques cas la mort par inondation du péritoine. D'autres fois, le malade paraît enlevé plutôt par la pleuro-péricardite.

La *durée* de la gastrite phlegmoneuse est très variable. L'ensemble des observations publiées montre que la durée moyenne peut être fixée de huit jours à un mois. Il y a plusieurs cas de deux ou trois jours seulement ; ce sont presque tous des formes septicémiques. Albersen vit un de un jour et demi, un abcès du cardia rompu dans le péritoine. Jensen, un jour et demi également par infection générale malgré l'intervention pour périto-

nite localisée (obs. IV). Bricheteau, Salomonsen, Simmonds et Tröll ont observé des formes foudroyantes en un seul jour. Quant au cas le plus long, c'est certainement celui déjà cité de Mme Chanutina qui dura deux à trois mois.

Malgré le très sombre pronostic de la gastrite phlegmoneuse, il existe cependant une quinzaine de *guérisons*, soit environ 8 o/o.

Les uns ont été spontanées : c'étaient certainement des abcès qui se vidèrent dans la cavité gastrique soit d'un seul coup, soit après des vomissements purulents répétés. Dans ce cas sont les observations de Forestus, la première en date, Kirschmann, Thoman, Perrin et Blum et Klauber ; et les deux plus typiques, celle de Deininger (guérison après expulsion massive d'un demi litre de pus) et de Mme Chanutina (vomissements répétés pendant un mois et demi, puis un dernier vomissement important, précédant la convalescence).

Les autres cas de guérison ont succédé à des interventions chirurgicales souvent faites d'ailleurs avec un tout autre diagnostic que celui de gastrite phlegmoneuse, celle-ci n'ayant été reconnue qu'après la laparotomie. Ces observations sont toutes postérieures à 1900 : ce sont celles de Lengemann, Mayo Robson et Moynihan, Bovée, König, et Bircher ; ce dernier réussit à guérir chirurgicalement un malade dont le processus phlegmoneux s'était étendu au duodénum et à la vésicule biliaire. Plus récemment, von Stapelmohr a fait ainsi opérer avec succès deux de ses malades. Quant à Sundberg, il a eu moins de chance : tous ses cas personnels ont été mortels, même le 17^e où il était intervenu après avoir posé un diagnostic ferme de gastrite phlegmoneuse, qui fut vérifié.

Je m'arrêterai plus loin sur le *diagnostic clinique* d'une affection si souvent méconnue, parce que masquée par ses complications ou par des signes généraux. On comprendra toute la difficulté en consultant l'ensemble des diverses observations publiées jusqu'à ce jour : on constate que le diagnostic a été rarement fait du vivant du malade et que c'est parfois l'opération et très souvent l'autopsie qui ont montré un phlegmon gastrique méconnu cliniquement.

CHAPITRE II

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET LA BACTÉRIOLOGIE

De nombreux auteurs ont observé et décrit avec soin les lésions qu'ils constatèrent à l'autopsie des malades atteints de gastrite phlegmoneuse. Et de nombreux termes ont été proposés par les anatomopathologistes pour désigner l'affection.

Mannoury et Raynaud nommaient la maladie « infiltration purulente des parois de l'estomac », Mayor « abcès sous-muqueux », Mazet « phlegmon diffus de l'estomac ».

Brinton qui l'appelait à tort « lignite suppurative », Triger et dernièrement König, prétendant se baser sur le fait que dans la gastrite pure la lésion était presque uniquement localisée à la muqueuse, ont condamné le terme de gastrite ». C'est certainement une explication inexacte, le mot « gastrite » ne désignant pas autre chose qu'une inflammation de l'estomac, qu'elle ait pour siège principal la muqueuse ou tout autre couche de la paroi.

Des appellations diverses subsistèrent encore jusqu'à ces dernières années : Klebs parle de « phlegmon du ventricule », Hirschmann de « Magenabscess (abcès de l'estomac) », Mac Leed de « suppurative gastritis », Rakovac et Polák de « gastrite sous-muqueuse », Treuberg et Thoman de « phlegmonöser Entzündung in Ventrikel (inflammation phlegmoneuse dans l'estomac) », etc... A l'heure actuelle, presque tous les auteurs se sont mis d'accord sur le terme de « gastrite phlegmoneuse » comme le plus simple et le plus exact.

Que voit-on d'une façon générale à l'autopsie du malade ? Des lésions du péritoine, des lésions gastriques et enfin des lésions des divers autres organes.

Les lésions de l'estomac sont naturellement celles qui nous retiendront le plus. Après l'ouverture du péritoine, qui montre

des lésions de péritonite plus ou moins limitée, sur lesquelles nous reviendrons, on se trouve en général en présence d'un estomac sensiblement augmenté de volume et tendu. Cependant dans quelques rares cas, on a pu le trouver de dimensions normales, ou même un peu plus petit, comme contracté.

Quand on ouvre l'organe, le contenu, qui ne présente pas un gros intérêt, est en général un liquide plus ou moins trouble, paraissant contenir du pus. Il peut être aussi mélangé de sang, par suite de la rupture de quelques vaisseaux sanguins lors de l'ouverture du foyer purulent dans la cavité gastrique.

Revenons à l'examen intérieur de l'estomac, dès qu'on l'a débarrassé du liquide qu'il contient. Il n'est pas rare alors de constater des lésions propres, indépendantes du processus phlegmoneux : ce sera par exemple un cancer pylorique parfois déjà ulcéré, formant une grande partie de la tumeur qu'on avait constatée dès la laparotomie ; ou bien un ulcus saignant, quelquefois calleux ; s'il y a eu tentative de suicide ou ingestion accidentelle de caustique, on constatera les eschares et leurs bords nécrotiques ; beaucoup plus rarement on pourra voir une déchirure d'ordre traumatique.

Ce qui frappe aussi l'observateur, c'est que la paroi de l'estomac se présente à la coupe comme « épaissie, œdémateuse, infiltrée de pus » (Loeper) et cela sur un territoire plus ou moins grand de l'organe. C'est que l'on peut avoir affaire à l'une ou l'autre des deux grandes variétés anatomiques de la gastrite phlegmoneuse : l'abcès et le phlegmon, ou la forme circonscrite et la forme diffuse.

Dans la *forme circonscrite*, on voit qu'une partie de l'organe nettement limitée présente une paroi plus épaisse, en saillie : c'est l'*abcès* en général unique, siégeant surtout au voisinage du pylore. Cette prédilection pour la région pylorique se comprend aisément par l'étiologie même de l'affection, souvent greffée sur ulcus ou cancer, qui ont eux-mêmes le pylore comme siège le plus habituel.

Cependant, on a pu voir des abcès dans toutes les régions de l'estomac, grande courbure, petite courbure et même cardia. Sundberg a trouvé que, sur 27 cas d'abcès, celui-ci occupait 19 fois la région du pylore.

La muqueuse qui recouvre la partie malade, examinée après lavage de la cavité gastrique, peut sembler macroscopiquement

normale. Mais presque toujours, elle a subi des modifications profondes.

Elle est rarement durcie et granuleuse, plus fréquemment amincie, paraissant soulevée sur les plans sous-jacents. Dans quelques cas, on l'a trouvée gonflée, infiltrée comme cela se voit plus habituellement dans le phlegmon.

Sa couleur peut varier du gris ardoisé au brun rouge et au violacé. On constate presque toujours une hyperhémie nette, et, quand on ouvre la cavité de l'abcès, si celui-ci n'est pas encore perforé, il n'est pas rare de distinguer des points hémorragiques comme des têtes d'épingles dans la tranche de la mince paroi.

Quant à l'abcès lui-même, il est bien délimité, et son volume oscille entre la grosseur d'un grain de chènevis et celle d'une noisette. Mais on en signale de plus gros, comme une noix et davantage. Dans le cas de Habersohn, l'abcès avait des dimensions de 11 cm. 5 sur 9 centimètres; Callow en a observé un aussi grand. Enfin le cas de Testi Alberico devait être un abcès de dimensions vraiment importantes, puisque, lorsqu'on l'ouvrit, il en sortit environ 300 centimètres cubes de pus.

L'abcès gastrique se développe dans le tissu sous-muqueux. C'est ce que l'on voit facilement quand on fend d'un coup de scalpel la paroi non encore perforée qui recouvre cet abcès. En lavant cette poche, on reconnaît sans peine au fond la couche musculaire, quelquefois déjà entamée, plus souvent intacte, tout au moins macroscopiquement.

Mais il peut arriver que l'abcès se soit perforé avant la mort. La perforation peut se faire tantôt vers l'estomac, tantôt vers la cavité péritonéale.

Dans le premier cas, qui est le plus fréquent, on remarquera dès l'ouverture de l'estomac, que la muqueuse qui recouvre l'abcès porte un orifice plus ou moins déchiqueté, à bords amincis, sanieux et même nécrotiques. C'est par là que s'est échappé le pus, que l'on retrouve en partie dans l'estomac et qui a alimenté les vomissements purulents du malade. Cette ouverture est en général unique; mais on a pu observer aussi plusieurs petits pertuis, comme c'est le cas pour beaucoup de phlegmons.

Quand il y a perforation vers le péritoine, après l'ouverture au scalpel du côté de la muqueuse, on voit au fond de la poche

la musculieuse entièrement détruite sur une petite étendue, ou simplement représentée par quelques tractus blanchâtres, « sans qu'on puisse trouver aucune trace de l'aponévrose du muscle » (Heyfelder). C'est la séreuse qui forme la paroi de l'abcès du côté externe, paroi portant l'orifice de perforation.

Le foyer purulent est parfois moins bien limité, et paraît avoir commencé à décoller de proche en proche la muqueuse de la musculaire, par envahissement graduel de la sous-muqueuse. C'est là une forme de transition entre l'abcès et la deuxième variété de gastrite phlegmoneuse, le phlegmon diffus.

Dans la *forme diffuse* typique, l'aspect à l'autopsie est tout autre. Dès l'ouverture de l'abdomen, on voit un estomac augmenté de volume dans la totalité ou la plus grande partie de sa surface. Il est parfois fortement tendu, et sa paroi « rigide et dure comme un tuyau » (Sundberg). Mais cette consistance est loin d'être la règle; et la paroi gastrique peut être lâche et plus molle qu'à l'état normal, donnant l'apparence d'une éponge.

Cette paroi, on s'en rend compte par l'incision, a considérablement augmenté d'épaisseur. Bien que, dans certains cas, elle n'ait que quelques millimètres, on a souvent constaté des épaisseurs de 1 à 2 centimètres. Les dimensions les plus fortes paraissent être celles des cas de Garel (2 cm.), Fagge et Gaudy (2 cm. 5), Mac Leed (2 cm. 5 sur la grande courbure et la région pylorique).

Hall et Simpson rapportent dans leur observation que la paroi était si épaisse que la cavité était pour ainsi dire obliterée et ressemblait à une cavité utérine : « a striking resemblance to that of the uterus ».

C'est cette épaisseur inusitée qui nous a valu la première description anatomo-pathologique d'un phlegmon gastrique par Cruveilhier (1820) :

« Une couche purulente assez épaisse », écrit-il, « infiltrée dans le tissu cellulaire sous-muqueux, soulevait inégalement la muqueuse dans la presque totalité de son étendue. Ce fut par hasard, et parce que les parois de l'estomac présentaient une épaisseur insolite, que les incisions pratiquées sur la paroi permirent de reconnaître la lésion. »

Cette épaisseur est rarement la même dans toutes les régions

de l'estomac, et ce sont en général la grande courbure et l'antrum pylorique qui présentent le plus grand épaississement.

Brand, Bovée, Robertson et autres attirent l'attention sur le fait que le phlegmon se localise quelquefois à une région de l'estomac, le plus souvent celle du pylore, et veulent édifier dans le groupe des phlegmons deux classes : les phlegmons diffus et les phlegmons circonscrits, ceux-ci pouvant être des phlegmons par diffusion d'un abcès. C'est une distinction d'un intérêt plutôt faible ; on dira simplement : phlegmon étendu à telle partie de l'estomac.

À l'ouverture de la cavité gastrique, on voit que la muqueuse a souvent le même aspect que celle qui recouvre un abcès, mais naturellement sur une étendue beaucoup plus grande. Il est très rare dans le phlegmon qu'elle apparaisse macroscopiquement intacte.

On l'a vue parfois amincie, soulevée comme dans l'abcès, ou raboteuse et vallonnée. D'habitude, tout en paraissant décollée des plans sous-jacents, la muqueuse se présente « infiltrée comme d'un œdème » (Sundberg) et atteint ainsi des épaisseurs anormales (3-4 mm.).

En même temps, on la voit, tout au moins en certains points, recouverte d'un enduit muco-purulent, jaunâtre et visqueux ; comme la muqueuse est généralement rouge en dessous, couleur que l'on voit par transparence à travers l'exsudat, Baird l'a comparée à du velours. Dans quelques cas, le gonflement œdémateux de la muqueuse était si important qu'on aurait dit « une épaisse gélatine fluctuante » (Glax).

Les petits foyers hémorragiques punctiformes existent plus souvent encore que dans l'abcès, et ils produisent quelquefois des érosions de la muqueuse, après leur transformation en petits abcès, que l'on distingue d'ailleurs mieux au microscope.

Il ne faut pas confondre ces érosions peu importantes, ouvertures d'abcès purement muqueux, avec un aspect fréquent dans le phlegmon : l'apparence de crible que prend la muqueuse « perforée d'un grand nombre de petits orifices par lesquels suinte le pus » (Hayem et Lion). On peut d'ailleurs par la pression du doigt faire sourdre le pus par ces perforations, qui permettent au processus phlegmoneux de s'évacuer en partie dans la cavité gastrique.

Ces ulcérations sont de dimensions très variables, de quelques

millimètres à quelques centimètres ; elles montrent des bords déchiquetés, décollés, nécrotiques même ; leur fond est constitué par la sous-muqueuse transformée en éponge de pus, ou déjà détruite et s'écoulant en un magma déliquescent, laissant à nu la musculieuse.

On voit que la grosse caractéristique du processus phlegmonieux réside dans son *siège* primitif et principal : la *sous-muqueuse*. C'est celle-ci, infiltrée et distendue, qui constitue la plus grande part de l'épaisseur anormale de la paroi. Dans quelques cas (Kinnicut, Stieda), la sous-muqueuse avait jusqu'à 2 centimètres d'épaisseur à elle seule. Cet épaissement, comme celui de la paroi entière, varie avec les régions de l'estomac ; il paraît plus fort vers la grande courbure.

Dans d'assez nombreux cas, on a vu la sous-muqueuse de tout l'estomac former un unique foyer purulent, sans qu'on puisse distinguer de cloisonnements. D'autres fois, il y a des foyers séparés, « véritables canaux de pus » (Sundberg) ou abcès longs et rubannés, séparés par des régions où l'inflammation n'a encore que peu modifié la couche de tissu : cette disposition simule des abcès multiples.

Cette sous-muqueuse, tantôt blanc crayeux, tantôt jaunâtre, tantôt verdâtre, possède une consistance variable : elle reste parfois solide ; plus souvent, elle devient molle et flasque, gélatineuse. On y a même signalé dans un cas des bulles de gaz, et Fränkel, qui rapporte ce cas, a voulu constituer une forme spéciale de l'affection : la *gastrite emphysémateuse*, probablement due à des microbes anaérobies. Il est enfin fréquent de voir la couche sous-muqueuse, mobile et diffluente, s'écouler à la coupe comme un liquide, ou bien à la pression, absolument comme l'on exprime une éponge. La muqueuse apparaît alors complètement décollée, ne tenant plus à la musculieuse que par quelques tractus conjonctivo-vasculaires encore épargnés.

Il est d'ailleurs difficile de voir sur la coupe les limites respectives des diverses couches de tissu. La *musculieuse* est assez souvent entamée par le processus ; et il est peu facile parfois de la reconnaître, sa destruction pouvant être presque complète, comme dans les abcès perforés vers le péritoine.

L'aspect habituel est une infiltration d'importance moyenne, augmentant peu l'épaisseur de la couche. Le muscle pâle, grisâtre, quelquefois jaune verdâtre, est traversé de traînées blan-

châtres de pus qui commencent à dissocier les faisceaux. Si l'infiltration purulente tend à s'étendre, on peut arriver à faire sortir par la pression une certaine quantité de pus.

Plus que dans l'abcès, la *sous-séreuse* et la *séreuse* participent au processus, même lorsqu'il n'y a pas perforation vers le péritoine. Il peut y avoir seulement réaction hyperhémique, mais il peut se former aussi une infiltration purulente sous-séreuse.

Quand il y a perforation, elle a les mêmes caractères que celle d'un abcès, avec plus de décollements de ses bords ; il est même habituel d'en voir plusieurs et non une seule.

Ceci nous amène à parler des *lésions du péritoine*.

Dans la gastrite phlegmoneuse, la péritonite par propagation est plus fréquente que la péritonite par perforation.

Toute la gamme des lésions d'infection péritonéale peuvent se rencontrer, depuis la simple réaction hyperhémique jusqu'à la péritonite purulente généralisée.

La séreuse présente en effet souvent un aspect mat et dépoli, avec forte injection des vaisseaux et çà et là des hémorragies punctiformes, les vaisseaux sanguins formant un fin réseau rouge et violacé, les lymphatiques se soulevant en cordes jaunâtres saillantes. C'est déjà un degré de plus que la simple hyperhémie, c'est une véritable lymphangite.

Dans quelques cas, la sous-séreuse gastrique se trouve envahie par un véritable abcès d'origine lymphangitique, tantôt séparé de l'abcès sous-muqueux par la musculuse en apparence saine, tantôt communiquant avec lui par destruction de cette même musculuse. D'autres fois, c'est un phlegmon sous-séreux étendu à tout ou partie de la face péritonéale de l'estomac.

Abcès ou phlegmon peuvent se perforer, et on voit alors en un ou plusieurs endroits une dilacération de la séreuse avec bords décollés et néerotiques. Une de ces perforations d'abcès (décrite par le médecin anglais qui signa G.R.M. dans *Lancet* de 1828) était assez grande pour laisser passer un œuf. Albers, Callow, Feroci, en signalent d'aussi importantes.

On voit souvent, qu'il y ait ou non perforation, des lésions de péritonite purulente généralisée. Mais, quand il s'agit d'un abcès perforé, il est fréquent de voir que des adhérences se sont opposées à la péritonite généralisée ; le péritoine a réagi dans la région où l'abcès menaçait de perforer la séreuse, et,

lorsque le pus s'est frayé un passage, il n'a pu produire qu'une périgastrite suppurée. Le liquide trouvé dans le péritoine est alors du pus en nature (3 lit. 5 dans le cas de Callow), quelquefois coloré par le sang issu d'un vaisseau rompu.

Dans le phlegmon gastrique au contraire, même quand il n'y a pas perforation, la séreuse se défend beaucoup plus mal, et la péritonite généralisée par propagation est fréquente, avec couches fibrino-purulentes principalement autour de l'estomac. On a aussi trouvé dans le petit bassin d'assez fortes quantités de liquide louche ou franchement purulent.

Dans quelques rares cas, on n'a trouvé à l'autopsie que de faibles traces de réaction péritonéale périgastrique, mais une ascite assez importante.

La suppuration, dans certains cas, ne reste pas localisée à l'estomac et au péritoine ; elle s'étend aux autres séreuses, *plèvres et péricarde*. On a trouvé environ 21 observations de pleurésie gauche ou double ayant succédé à la gastrite phlegmoneuse. Cela se comprend, étant donné les connexions lymphatiques transdiaphragmatiques existant entre le péritoine et les plèvres.

Le *diaphragme* lui-même montre quelquefois des abcès, ainsi dans le cas rapporté par Baird, et dans le cas n° 5 de Jensen.

De nombreuses complications infectieuses s'observent du côté des *viscères* voisins. On trouve le foie en général notablement augmenté de volume, et en l'ouvrant on constate fréquemment des abcès multiples dans le parenchyme (cas d'Ackermann).

Si l'on a la patience de disséquer et d'ouvrir la veine porte et ses afférentes les veines mésentériques, on y trouve des thrombi fibrinopurulents (Constantinovicz). Dans le même cas d'Ackermann, où l'on constata des abcès dans le foie, les thrombi occupaient toute la gastroépiploïque droite, s'étendaient dans la veine mésaraïque, et se prolongeaient par la veine porte jusque dans le foie. Hall et Simpson et M. Lœper citent des lésions veineuses analogues.

La rate peut montrer également des abcès, en même temps qu'une hypertrophie importante.

Le duodénum participe assez souvent à l'infection qui frappe

la région pylorique. Dans l'observation de Bircher, où les lésions ne purent être examinées qu'à l'opération, car le malade guérit, le duodénum était déjà atteint, et la vésicule biliaire extirpée montra une cholécystite purulente déjà avancée.

L'œsophage peut être touché par la propagation du phlegmon.

Dans le cas de Matthes, on a même observé un phlegmon de tout le tube digestif depuis le cardia jusqu'à l'anus, et l'ascite que présentait le malade à cause d'une cirrhose hépatique avancée avait fait place à une péritonite purulente généralisée.

Quant à la *dégénérescence des parenchymes*, comme dans toute grande infection avec suppuration, elle est fréquente.

Le myocarde est fortement touché : dégénérescence graisseuse, couleur feuille morte ; et même, rarement il est vrai, petits abcès interstitiels métastatiques (cas de Baird).

Le foie tuméfié est gras, dans 10 à 12 o/o des cas suivant les statistiques. Il y a cependant des observations où, malgré l'ictère que présentait le malade, on n'a pu trouver de lésions macroscopiques (cas de Herzog).

La rate est souvent aussi en dégénérescence, ainsi que le pancréas.

Les reins sont fortement touchés : tuméfaction de la substance corticale avec points hémorragiques ; le microscope nous montrerait de la glomérulite et de la tuméfaction trouble des cellules des tubes, en un mot les lésions de la néphrite aiguë.

Les poumons sont souvent congestionnés aux bases, avec des lésions de bronchite. On peut observer des foyers de broncho-pneumonie, de l'œdème pulmonaire, etc.

Citons enfin les abcès divers que l'on constate dans les pyohémies, abcès glandulaires (thyroïde, parotide [Auvray]), articulaires ; les lésions de méningite : infection de la pie-mère, sérosité louche dans les ventricules latéraux (Cornil, Mazet).

Plusieurs auteurs ont étudié avec soin l'histologie pathologique de la gastrite phlegmoneuse, notamment Mintz, Pieter Hans Hosch, Hall et Simpson.

Sur une coupe de la paroi gastrique examinée au microscope, on constate que toutes les couches de tissu sont plus ou moins atteintes par l'inflammation. Cela indépendamment des lésions d'ulcère, de cancer, de gastrite chronique qui peuvent coexis-

ter. Au milieu des tissus enflammés, on peut reconnaître des boyaux néoplasiques non encore dissociés par l'infection, on peut voir encore l'encoche de l'ulcère.

Mais les lésions les plus fréquentes sont celles de la gastrite chronique, souvent parfaitement reconnaissables, et que l'on devrait voir plus fréquemment encore si l'extension du processus phlegmoneux ne venait troubler et détruire leur image. Le microscope montre en effet des lésions généralisées à tous les éléments de la *muqueuse*, infiltrée d'une quantité de cellules lymphoïdes. Les cellules superficielles formant le revêtement épithélial sont tuméfiées, comme œdématisées; l'infiltration lymphoïde écarte et comprime les glandes, qui sont profondément modifiées, les cellules principales ayant subi la dégénérescence graisseuse; leur lumière est remplie d'un riche exsudat fibrineux; en même temps, il y a prolifération du tissu conjonctif interglandulaire; les traînées de cellules embryonnaires et de leucocytes se prolongent le long des vaisseaux jusque dans le muscle.

Mais c'est là le stade initial où les lésions de gastrite chronique antérieure n'ont pas encore été détruites par l'inflammation sous-jacente; ce sont les cas où la muqueuse a pu paraître macroscopiquement saine.

Beaucoup plus fréquemment, ces lésions chroniques sont noyées au milieu des lésions inflammatoires, qui arrivent à les faire disparaître complètement. On voit alors de nombreux leucocytes et globules du pus assemblés en forme de cordes tendues en tous sens, donnant ainsi l'image typique de la lymphangite; les globules du pus parsèment aussi la muqueuse sous l'épithélium.

A un degré de plus, l'épithélium décollé en partie a perdu tout caractère propre, les glandes sont dissociées; on voit par endroits des globules du pus recouvrir ou remplacer l'épithélium, ce qui correspond à l'image de l'exsudat fibrino-purulent qui tapisse la muqueuse. L'amas de pus s'est étendu en dehors de l'aire des lymphatiques. Ces leucocytes et ces globules du pus se massent même souvent en petits abcès purement muqueux, qui peuvent s'ouvrir à travers les restes de l'épithélium et donner ces érosions superficielles que l'on voit à l'ouverture de l'estomac.

Ce n'est que dans les couches les plus extrêmes de la mu-

queuse, vers la sous-muqueuse, qu'on retrouve encore des traces de glandes. Dans un cas de Sundberg, toute la muqueuse était si infiltrée de pus qu'il y avait de grands champs nécrotiques, et par-ci par-là quelques amas de cellules glandulaires dégénérées complètement englobés dans la masse purulente diffuse.

Lorsqu'il y a perforation de la muqueuse, on se rend compte au microscope de la nécrose des cellules qui bordent cette perforation.

Signalons enfin, à titre d'exceptions, les observations VIII de Jensen et III de Hansteen, dans lesquelles la muqueuse fut trouvée macroscopiquement intacte.

Mais les lésions de la *sous-muqueuse* sont beaucoup plus importantes. D'après l'étude histologique de Mintz, c'est là que débute le processus, de part et d'autre de la *muscularis mucosæ*; c'est là surtout que se forme, soit la collection, soit l'infiltration purulente, comme l'examen macroscopique nous le montrait déjà.

Aussi l'image variera-t-elle beaucoup avec l'intensité du processus inflammatoire. Dans les cas où l'infection est peu avancée, on voit une infiltration leucocytaire dans les mailles du tissu cellulaire, avec quelques globules rouges extravasés, le tout baignant dans un exsudat fibrineux.

Ensuite apparaissent de part et d'autre de la *muscularis mucosæ*, déjà en partie dissociée, des foyers formés par l'agglomération de globules du pus. Lorsque l'infection atteint un territoire limité, ces divers foyers arrivent à confluer en un *abcès* unique, dont la paroi donne l'image habituelle de macrophages et polynucléaires entourant l'amas central de globules du pus, tandis qu'au pourtour le tissu conjonctif réagit pour tenter de circonscrire le processus.

Beaucoup plus souvent, l'infiltration diffuse de proche en proche, le long des vaisseaux lymphatiques d'abord; bientôt toute trace de structure de la couche sous-muqueuse a disparu; il ne reste que quelques faisceaux épars rappelant seuls l'existence de la *muscularis mucosæ*, et quelques tractus vasculo-conjonctifs. La sous-muqueuse n'est plus qu'un foyer purulent continu; le *phlegmon* est constitué. Les globules du pus se pressent nombreux à la place du tissu détruit; on voit aussi des microbes en amas ou en chaînettes, et de petits groupes de

leucocytes éosinophiles çà et là au milieu du foyer purulent.

La *muscleuse* montre les mêmes traces d'infiltration polynucléaire, mais il est très rare qu'elle y atteigne la même intensité que dans la sous-muqueuse.

Parfois tout se borne à des traînées de lymphangite, globules du pus et leucocytes rangés en rubans, qui s'insinuent entre les faisceaux musculaires, jusque dans la sous-séreuse. L'infiltration peut être plus riche et former de véritables traînées purulentes de périlymphangite et même de petits abcès, tandis que les faisceaux musculaires, fortement dissociés et comprimés, subissent un commencement de dégénérescence graisseuse et s'atrophient.

A un degré extrême, on ne voit plus que des débris de fibres musculaires entièrement dégénérées, au milieu d'un amas purulent confluant avec le vaste phlegmon sous-muqueux : c'est l'amorce de la perforation vers le péritoine.

Les lésions de la *sous-séreuse* et de la *séreuse* n'offrent en général rien de bien intéressant. Ce sont toujours les mêmes degrés : vastes traînées de lymphangite soulevant la séreuse, et formées par la confluence des lymphatiques enflammés qui viennent de traverser la muscleuse ; capillaires gorgés de globules rouges et blancs ; — quand l'infection s'étend, amas de leucocytes et de globules de pus dans les mailles du tissu conjonctif sous-séreux, et exsudat fibrineux, en même temps que desquamation de l'endothélium ; — enfin, le foyer purulent sous-séreux continu, avec çà et là des champs nécrotiques intéressant la séreuse, recouverte elle-même d'exsudat fibrino-purulent.

En résumé, l'anatomie pathologique nous montre que la gastrite phlegmoneuse est caractérisée par « un processus inflammatoire séro-purulent ou purulent dans l'estomac, avec *localisation principale dans la sous-muqueuse* » (Sundberg). Elle peut revêtir deux formes anatomiques : la forme circonscrite ou abcès, la forme diffuse ou phlegmon.

Un dernier mot sur la fréquence de ces deux variétés. Autrefois, on considérait l'abcès de l'estomac comme aussi fréquent, sinon plus, que le phlegmon : dans la liste de Raynaud (1861), il y a environ moitié des cas qui sont des abcès et moitié des phlegmons. Mais plus l'attention a été attirée vers la gastrite

phlegmoneuse et mieux on a connu son anatomie pathologique, plus on eut l'occasion de rencontrer des phlegmons, tandis que les abcès devenaient presque l'exception.

Robertson trouve que 80 o/o des cas de gastrite phlegmoneuse sont des phlegmons. Jensen sur 131 cas, trouve 114 phlegmons et seulement 17 abcès. Enfin, de la dernière étude d'ensemble de l'affection, celle de Sundberg, il ressort qu'on trouve 85 o/o environ de phlegmons dans tous les cas de gastrite phlegmoneuse publiés jusqu'à lui.

Avant d'examiner les causes de la gastrite phlegmoneuse, étudions-en d'abord la bactériologie, qui est en somme étroitement liée à l'histologie pathologique.

Avant l'ère bactériologique de l'histoire de la médecine, la gastrite phlegmoneuse, encore mal connue, était considérée comme une phlegmasie de nature idiopathique. On avait seulement remarqué qu'il y avait formation de pus, et Raynaud en 1861 a parlé de « diathèse purulente ».

En 1872, Hedenius a soupçonné, sans pouvoir la prouver, la nature infectieuse de la maladie. De même Lewandowski parle, en 1879, de la gastrite phlegmoneuse comme d'une « maladie infectieuse à agent inconnu ».

Cependant, en 1879, Löwenstein avait dans un de ses cas trouvé des cocci et des bacilles dans la paroi de l'estomac, et il semble que ce soit là la première observation bactériologique concernant la gastrite phlegmoneuse. Klebs, en 1881, crut trouver dans son microsporion septicum le microbe de la gastrite. En 1885, Sébillon eut le mérite de fournir des preuves certaines de l'existence de streptocoques dans un phlegmon de l'estomac.

Depuis, les recherches se sont multipliées. Mais malgré tout beaucoup d'autopsies ont été pratiquées sans qu'on pensât spécialement à rechercher les bactéries; et peu de vomissements purulents ont été examinés dans le même but. Dans 40 o/o à peine des cas, la bactériologie de la gastrite phlegmoneuse a été étudiée.

Après coloration des coupes pratiquées sur la paroi de l'estomac phlegmoneux, on constate à l'examen microscopique que c'est dans la sous-muqueuse que l'on rencontre le plus de

microbes, presque toujours des bactéries. Au milieu des leucocytes et des globules du pus, on voit des groupements microbiens dispersés çà et là, surtout des chaînettes caractéristiques de streptocoques. Sundberg dit même que, dans quelques cas où il rencontra des streptocoques seuls, « les bactéries se sont trouvées parfois si nombreuses que des surfaces entières de la sous-muqueuse étaient complètement bleu-noires de chaînes de cocci ».

On trouve aussi des bactéries dans les parties inférieures de la muqueuse, jusque dans les glandes dégénérées. De même dans la musculuse, où elles forment parfois des groupes en foyer avec des leucocytes ; plus fréquemment, elles y constituent des traînées plus ou moins continues, suivant à peu près les cordons de lymphangite qui traversent la couche musculaire jusqu'à la séreuse.

Filant ainsi le long des lymphatiques, ces bactéries vont coloniser dans les ganglions lymphatiques de la petite courbure, rétro-pyloriques et mésentériques, où on en a retrouvé en grande quantité toutes les fois qu'on a pensé à examiner des coupes de ganglions. On en a découvert aussi dans les thrombi purulents des branches afférentes de la veine porte.

Enfin, on a pu déceler des bactéries dans les vomissements purulents des malades, surtout lorsqu'il s'agissait d'abcès circonscrit (Chanutina, Sundberg, etc.).

Dans les cas où il y avait complication de purulence des séreuses, on a rencontré aussi des colonies microbiennes, surtout des streptocoques. Volosjin et Chosjelnikov en trouvèrent dans la plèvre et le péricarde ; von Stapelmohr dans les mêmes organes et aussi dans le sang.

Baird, dans son cas, a trouvé des streptocoques non seulement dans la paroi gastrique et dans la cavité péritonéale, mais aussi dans le pus de la pleurésie et dans un foyer purulent du myocarde ; Eberth dans les pyarthroses.

Les diverses recherches bactériologiques ont prouvé que c'est le *streptocoque* qui se présente le plus souvent dans le pus. Soit seul, soit associé à d'autres microbes, on le trouve dans plus des 7/8 des cas où l'on a recherché l'agent microbien.

Leith a prétendu séparer bactériologiquement les abcès des phlegmons gastriques, lorsqu'il a dit que le streptocoque lui

paraissait l'agent unique de la forme diffuse, comme il est celui du phlegmon d'un membre succédant à un érysipèle. Robertson est du même avis, et pour ce qui est de l'abcès voit dans le streptocoque un agent tout à fait exceptionnel ; ce serait soit le staphylocoque, soit une infection mixte qui produirait l'abcès ; mais le streptocoque ne pourrait guère créer qu'un phlegmon diffus de la paroi gastrique.

Cette opinion est certainement erronée, de même que la prétention de voir une différence tranchée entre abcès et phlegmon au point de vue de l'agent microbien. Pourquoi les streptocoques, qui souvent produisent seulement des abcès en divers points de l'organisme, ne pourraient-ils créer que des phlegmons dans l'estomac ?

D'autre part, les diverses recherches montrent que le streptocoque est assez souvent associé à d'autres microbes (12 cas environ) ; avec le *staphylocoque* (cas de Derbek, Chanutina, Hosch, Hall et Simpson, etc.), avec le *colibacille* (cas de Lavinus, Cayley, Hermann, Robertson, cas 15 Sundberg). Dans l'observation de Wagner, c'est à la fois avec le colibacille et le *proteus*, seul cas où ce dernier microbe est signalé dans la gastrite phlegmoneuse. On signale aussi l'association du streptocoque et d'autres cocci banaux. Jacoby, s'il a trouvé le streptocoque pur dans le phlegmon gastrique dont il rapporte l'observation, a rencontré dans l'abcès musculaire de la jambe qui le compliquait une association streptocoque-staphylocoque-colibacille-proteus, semblant indiquer une infection secondaire dans cet abcès.

Il faut reconnaître que, dans la majorité des cas cependant (d'après M. Lœper, 72 cas sur 97 recherches bactériologiques), on a rencontré le streptocoque *seul*, sans aucune association microbienne, dans le pus des gastrites phlegmoneuses. Les observations bactériologiques les plus typiques sont celles de Sébillon, Ziegler, Pieter Hans Hosch, Triger, Stieda, Schnarrwyler, Baird (cas cité plus haut : streptocoque pur dans estomac, plèvre, péritoine et abcès du myocarde), von Stapelmohr, Pokrovski, Sundberg, Lœper.

Passons en revue les cas exceptionnels où l'on n'a pas trouvé trace de streptocoques.

Le cas de Mac Kenzie, dans lequel cet auteur ne rencontra

que du *staphylocoque* en culture pure, prouve que cette bactérie peut être cause d'une gastrite phlegmoneuse et de ses complications, pleurésie, péritonite, abcès du foie, tout comme le streptocoque.

Kelynack prouva dans son observation la présence de *colibacilles* seuls. Etant donné la constance de ce microbe dans tout le canal intestinal et sa diffusion rapide *post-mortem* dans l'organisme entier, on pourrait mettre en doute sa valeur comme agent causal unique dans le cas de Kelynack ; mais le *bacterium coli* ne se rencontre-t-il pas seul dans certaines péritonites, dans des pyélites, dans quelques annexites ?

Foulerton rapporte un cas de phlegmon de la paroi gastrique, où le *pneumocoque* existait seul. De même dans les cas de Hans-ten, de Münter, et dans un des cas de Sundberg. Dans celui d'Adams, il est associé au colibacille. Cela fait donc 5 cas pour le pneumocoque.

Hopkins et Weir ne trouvèrent que des *diplocoques* banaux dans le cas qu'ils rapportent. Cecil vit avec des diplocoques du colibacille et des *sarcines*. Klebs trouva des *microcoques*, Klieneberger seulement des cocci mal caractérisés ; Löwens-tein une association de cocci et de bâtonnets. Fränkel enfin parle de bâtonnets ressemblant à ceux que l'on trouve souvent dans la rate infectieuse ; comme il a vu des gaz dans le phlegmon observé par lui, qu'il considère comme une forme spéciale : la gastrite emphysémateuse, il est probable que c'étaient des *anaérobies*.

Le cas le plus étrange est sans doute l'observation des Américains Hemmeter et Ames, qui trouvèrent dans une gastrite phlegmoneuse ayant succédé à un ulcus des bacilles de la fermentation lactique, des microcoques et des protozoaires.

Von Stapelmohr rapporte enfin deux observations de malades guéris après opération, dans le pus desquels on ne put déceler aucun microorganisme ; sans doute y avait-il eu stérilisation du pus (cas nos 4 et 5 de sa liste personnelle).

On a fait cette remarque que, malgré la présence fréquente du streptocoque, il se produit rarement dans la gastrite phlegmoneuse une septicopyohémie généralisée. Le seul cas vérifié par l'examen bactériologique du sang est celui de von Stapelmohr (cas n° 3) ; sans aucun doute, il y en a eu d'autres.

Quelques auteurs, notamment Konstantinovicz, ont voulu voir dans cette rareté de la septicémie la conséquence d'une faible virulence des bactéries. « Si la virulence était plus forte », écrit Konstantinovicz, « le malade succomberait à une septico-pyohémie généralisée avant même que le processus ait pu se développer en phlegmon diffus ». Mais la maladie dure peu ; elle est ordinairement mortelle en une ou deux semaines, avec souvent les symptômes d'une toxhémie grave, sans que le malade ait même eu le temps de présenter des localisations pyohémiques secondaires. Il est probable qu'on trouverait la septicémie plus souvent, si l'on faisait d'habitude l'examen du sang.

Quant à l'action pathogène, sa puissance est suffisamment prouvée par l'extension rapide du processus, puisque les phlegmons diffus sont de beaucoup la majorité, extension aidée d'ailleurs par la richesse en lymphatiques de l'estomac.

En résumé, on peut dire qu'il n'y a pas dans la gastrite phlegmoneuse d'étiologie microbienne unique, comme l'a cru un moment Klebs. Mais le streptocoque arrive en toute première ligne et précède de loin les autres microbes comme agent causal. « On ne peut corriger qu'à peine la conclusion de Sundberg, à savoir que *le streptocoque est la règle et les autres microbes l'exception* » (Lœper).

CHAPITRE III

CONSIDÉRATIONS ETIOLOGIQUES ET PATHOGÉNIQUES

La gastrite phlegmoneuse est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. C'est ce que montrent les diverses statistiques, Leube trouve, sur 31 cas, 26 hommes et 5 femmes ; Glax compte 30 hommes pour 7 femmes ; Leith indique la proportion de 5 hommes pour 1 femme ; Bovée trouve environ 80 o/o d'hommes dans tous les cas publiés jusqu'à lui. Bossard ne dénombre plus que 65 o/o d'hommes. Mais Sundberg compte, sur les 202 cas pour lesquels le sexe est indiqué (sur 215 total de sa statistique), 146 hommes et 56 femmes, soit environ 73 o/o d'hommes, près des trois quarts.

Quant à l'âge des malades, les statistiques montrent que c'est dans l'âge moyen de la vie que se trouve la grande majorité des cas de gastrite phlegmoneuse, entre vingt et cinquante ans. Sundberg trouve 111 cas dans ces limites d'âge sur les 183 observations dans lesquelles l'âge est indiqué ; cela fait environ les deux tiers.

La maladie est rare dans l'enfance et l'adolescence, puisque jusqu'à 20 ans, on n'en trouve que 13 cas. Löwenstein rapporte le cas d'un garçonnet de 11 ans qui fit une gastrite phlegmoneuse et un érysipèle après une ostéomyélite. Mais le plus jeune malade est la fillette de 10 ans dont parle Hun.

Après 50 ans et jusque vers 70 ans, on voit encore quelques cas de gastrite phlegmoneuse, la plupart favorisés certainement par l'alcoolisme, quelques-uns par le cancer. Après 70 ans, la maladie est exceptionnelle (11 cas). On trouve cependant l'observation de Mau, dont le malade avait 80 ans, et celle d'Eden, où il s'agit d'une femme de 81 ans.

C'est non seulement le sexe masculin d'âge moyen, mais les classes sociales inférieures qui fournissent de beaucoup le plus

fort pourcentage. La plupart des malades sont des travailleurs : ouvriers surtout (39 cas, le 1/5^e environ des cas publiés, dont 32 hommes et 7 femmes, d'après Sundberg), domestiques aussi (13 cas, 10 hommes et 3 femmes), petits artisans et petits patrons (25 à 30 cas environ), cochers et commissionnaires (7 cas); mais rarement des paysans (8 cas seulement, 6 hommes et 2 femmes). On trouve aussi 18 soldats dans la statistique de Sundberg. C'est un fait digne de remarque que cette proportion énorme de cas dans les milieux populaires et les métiers pénibles, car la même statistique ne dénombre que 8 o/o de malades appartenant à des classes relativement aisées ou instruites, et encore en y comprenant par exemple des postiers et des marchands.

On ne peut voir là un fait du hasard et, sans aller jusqu'à dire avec Robertson que la classe ouvrière est tout particulièrement adonnée aux excès de boisson, on est bien obligé de reconnaître que l'alcoolisme ne s'y observe que trop fréquemment.

L'alcoolisme en effet joue un rôle considérable dans l'étiologie de la gastrite phlegmoneuse, mais on peut se demander tout de suite s'il n'agit qu'à titre de cause prédisposante débilitant l'organisme et le rendant moins résistant aux infections diverses, ou s'il est une des causes réelles de la gastrite phlegmoneuse par les lésions que détermine l'alcool au niveau de l'estomac.

On a recherché tout d'abord la fréquence de l'alcoolisme chez les malades. Adams trouve que 25 o/o d'entre eux environ avaient notoirement abusé de l'alcool, et Sundberg trouve une proportion un peu plus forte de 30 o/o. Mais ces chiffres sont certainement encore inférieurs à la réalité, la plupart des observations citées étant incomplètes au point de vue des antécédents.

Nombreuses sont les gastrites chroniques observées avant l'apparition de la gastrite phlegmoneuse par les divers auteurs, et il faut compter encore avec les gastrites chroniques cataloguées simplement « difficultés de digestion », « hypochlorhydrie ». Après la mort aussi, on a souvent trouvé à l'autopsie des lésions de gastrite chronique ; et pourtant beaucoup d'autopsies ont été faites, soit sans examen histologique qui aurait montré les lésions de la muqueuse, soit pour des phlegmons dont l'extension à toutes les couches de la paroi avait déjà détruit les lésions propres de gastrite chronique. Il ne paraît

pas hasardé de penser que dans la plupart de ces cas une gastrite chronique a préexisté. Beaucoup d'auteurs, Huguenin, Cheinisse entre autres, remarquent la fréquence de la gastrite chronique non diagnostiquée *in vivo* et prouvée *post mortem* ; et d'autre part plusieurs observateurs, dont Sundberg, ont pu se rendre compte par eux-mêmes qu'on ne retrouve pas toujours à l'autopsie d'une gastrite phlegmoneuse la gastrite chronique qu'on avait fermement diagnostiquée au début de la maladie.

Il reste donc acquis que la gastrite chronique préexiste souvent à la gastrite phlegmoneuse. Quels rapports étiologiques peut-il y avoir entre elles ?

Rappelons-nous brièvement les lésions que détermine l'alcoolisme chronique au niveau de l'estomac : un organe le plus souvent dilaté, à muqueuse grenue et mamelonnée, congestionnée, et même ecchymotique par places ; plus tard amincie et atrophiée. Le microscope nous montre un processus atrophique généralisé aux éléments nobles, glandes et fibres musculaires, que l'infiltration leucocytaire envahit et comprime. Il y a souvent en même temps de multiples érosions superficielles de la muqueuse.

Il est facile de comprendre que cette atrophie de la paroi gastrique crée un terrain de moindre résistance, sur lequel les ulcérations de la muqueuse sont autant de portes d'entrée pour l'infection.

D'autre part, la gastrite chronique amène des désordres fonctionnels qui sont la conséquence des lésions et qui viennent affaiblir encore la résistance à l'infection possible. L'atrophie des glandes a pour conséquence l'hypochlorhydrie, et quelquefois même l'achlorhydrie absolue dans les cas graves et prolongés.

Or, le suc gastrique normal est un excellent bactéricide par son acide chlorhydrique ; le chyme qui passe dans le duodénum contient peu de microbes. Il est évident que, si l'HCl est fortement diminué ou manque, la faculté de désinfection du contenu gastrique diminuera parallèlement.

Faber insiste particulièrement sur ce rôle de l'hypochlorhydrie. Stieda a rassemblé 64 cas d'opérations gastriques chez des malades ayant une chlorhydrie déficiente ou nulle ; il a constaté l'infection secondaire dans 17 cas, soit plus de 25 o/o. Dans 35 autres cas d'opération chez des hyperchlorhydriques ou des

malades à suc gastrique normal, il ne l'a rencontrée que dans 2 cas (6 o/o).

D'un autre côté, le muscle s'atrophie, par suite surtout de l'artérite et de l'infiltration leucocytaire. L'estomac se laisse dilater, le contenu tend à stagner, autre circonstance favorisant les fermentations anormales et le développement des microbes.

Cette digression de physiologie pathologique nous fait comprendre que l'alcool, par les lésions qu'il détermine, intervient beaucoup plus souvent qu'on ne croit comme cause prédisposant à l'infection de la paroi gastrique.

Dans plusieurs cas, il n'y a aucun doute. Je citerai seulement le malade de Baird, qui buvait du schnaps chaque jour ; celui de Deininger, alcoolique invétéré ; le cas 13 de Sundberg, alcoolique depuis l'adolescence. Quelquefois d'ailleurs, c'est à l'occasion d'un épisode aigu d'un alcoolisme chronique : tels le cas de Lieutaud (soldat ayant absorbé en très peu de temps une énorme quantité de vin et d'eau-de-vie) et le cas 1 de Sundberg (gastrite phlegmoneuse après deux jours de delirium tremens). Le plus beau cas est certainement celui qui fut cité par M. Chauffard et que rapporte M. Lœper, d'une Anglaise qui buvait chaque jour du porto, du rhum, de l'alcool de menthe et même de l'eau de Cologne.

Dans quelques cas, l'alcoolisme paraît n'avoir joué qu'un rôle plus effacé, préparant par exemple par ses ulcérations et son achlorhydrie l'entrée à des microbes amenés en masse dans l'estomac (cas de Hall et Simpson), ou faisant de cet organe un lieu de moindre résistance où un traumatisme direct vient créer une large porte d'entrée à l'infection (cas de Belfrage et Hedenius, cas 10 Jensen, cas 16 de Sundberg, etc...). L'association de l'alcoolisme avec les autres causes de gastrite phlegmoneuse est fréquente.

Mais si les lésions de gastrite chronique ont la prédominance dans l'étiologie de la gastrite phlegmoneuse, l'ulcère et le cancer sont en cause dans un assez grand nombre d'autres cas. D'après les diverses statistiques, et particulièrement celle de Sundberg, l'ulcère se trouverait dans 10 o/o des cas à l'origine de la maladie, et le cancer dans 7 o/o environ. Remarquons d'ailleurs en passant qu'on a classé dans les gastrites phlegmoneuses quelques cas où il n'y avait certainement que de la lym-

phangite banale irradiée d'un ulcus, simple trouvaille d'autopsie qu'on a honorée de l'appellation de phlegmon (entre autres probablement un cas de Von Stapelmohr).

Quoi qu'il en soit, il y a 30 à 35 observations de gastrite phlegmoneuse, dans lesquelles le malade avait présenté auparavant des symptômes notoires d'ulcus ou de cancer.

On comprend d'ailleurs très bien que ce qui est vrai pour les ulcérations de la gastrite chronique servant de porte d'entrée aux microbes le soit encore plus pour ce cratère saignant de l'ulcus qui a corrodé capillaires et lymphatiques. Quant au néoplasme, c'est aussi un terrain propre à l'infection, à la fois par son tissu végétant parfois ulcéré et pouvant contenir déjà des parties en dégénérescence colloïde, et par l'hypochlorhydrie et les fermentations anormales qui accompagnent le cancer.

Nous verrons aussi plus loin que l'ulcus même calleux, que le cancer même non ulcéré sont des terrains propres à êtreensemencés secondairement par des microbes existant dans le sang.

Plusieurs cas de gastrite phlegmoneuse ne peuvent avoir d'autre étiologie que ces lésions propres de l'estomac. Citons seulement le cas de Klemperer, où l'autopsie du malade cliniquement cancéreux montra que l'infiltration purulente était bien née dans la tumeur, — le cas de Hemmeter et Ames : malade ayant depuis deux ans des symptômes d'ulcus, et tombé en collapsus; on vit après la mort un estomac infiltré de pus, et perforé au centre même d'un ulcus calleux commençant à subir la dégénérescence néoplasique; — le cas de Stieda, où les deux abcès siégeaient en plein cancer du pylore.

Par contre, l'observation de Schnarrwyler montre qu'un cancer peut coexister avec une gastrite phlegmoneuse, sans qu'on puisse affirmer la relation de cause à effet: l'autopsie montra dans ce cas un cancer du pylore séparé absolument du phlegmon par une zone de paroi indemne de toute infiltration purulente; le phlegmon était né sur la plaie opératoire de gastro-entérostomie pratiquée comme traitement palliatif du néoplasme.

Il faut cependant constater que les cas de gastrite phlegmoneuse sont en nombre infime par rapport aux cas d'ulcus et de cancer, par conséquent que ces deux affections se compliquent rarement d'infection secondaire.

Une autre porte d'entrée à l'infection de la paroi gastrique est réalisée par l'absorption de *caustiques*.

Non pas les acides et bases forts absorbés soit par erreur, soit dans un but de suicide, soit par les victimes d'une tentative criminelle : les autopsies médicolégales ne nous ont pas laissé un seul cas de gastrite phlegmoneuse par caustiques violents ; les lésions produites sont si considérables (eschares énormes, perforation de l'estomac) que la mort est survenue avant que l'infection ait pu les envahir.

Seuls ont été publiés deux cas dus à l'absorption de l'*acide oxalique*, qui produit des lésions déjà moindres. Mau relate l'observation d'un homme qui avait tenté de se suicider à l'aide de ce toxique ; l'autopsie montra un amas diffus de pus autour de la grande surface corrodée par l'acide. L'observation III de Simmonds est analogue : c'est autour de l'eschare que s'est développé le phlegmon.

Klieneberger et Triger ont rapporté chacun un cas dû à l'absorption d'iode, en l'espèce sous forme d'*iodure de potassium* pris dans un but thérapeutique. Le premier cas a ceci de particulier que l'action de l'iode trouvait un terrain déjà préparé par l'alcoolisme chronique. Sundberg a trouvé aussi des foyers purulents dans la muqueuse gastrique chez une malade ayant reçu du KI et morte en collapsus avec acné iodique généralisé.

On peut enfin ranger parmi les caustiques les *gaz asphyxiants*, surtout l'*ypérite*, employés au cours de la dernière guerre. Bien qu'en général les gaz aient plutôt produit des lésions de l'appareil respiratoire et des voies digestives supérieures que des lésions corrosives de l'estomac, il y a quelques très rares cas de gastrite phlegmoneuse dus à l'ypérite. Rappelons comme exemple l'observation I rapportée en tête de cette étude.

La mauvaise nourriture a été parfois signalée comme cause ; mais certainement, elle n'agit la plupart du temps que comme cause prédisposante, affaiblissant l'organe et préparant le terrain à l'infection. Ainsi Bovée ne retrouve dans les antécédents que des fautes de régime, Chwostek également.

Mais il s'y joint souvent une *intoxication alimentaire* qui aurait alors une influence plus directe : ainsi dans deux cas de Chwostek, les soldats malades avaient absorbé, l'un une grande quantité de lard certainement douteux, l'autre des saucisses

gâtées. Dans les cas de Mac Kenzie et de Reinking, il s'agissait de viande gâtée.

D'autres fois, c'est la saleté de la vaisselle ou de récipients ayant servi à la cuisson qui est mise en cause (observation déjà citée de M^{me} Chanutina chez une femme chirurgien, observations d'Asvérus, de Fontan, de Guyot).

Sans parler des arêtes, esquilles osseuses qui s'arrêtent au niveau de l'œsophage, de sondes œsophagiennes, toutes causes possibles d'une œsophagite transmise à l'estomac, il est certain que le *traumatisme* direct doit être mis en cause dans certains cas.

Mais il faut reconnaître qu'il existe déjà souvent une lésion gastrique, surtout la gastrite chronique alcoolique. Il en est ainsi dans les cas de Belfrage et Hedenius (coup violent sur l'estomac chez un alcoolique), les cas de Jensen (n° 10) et de Kirschmann (contusion abdominale également chez un éthylique), le cas de Loomis (contusion de la région épigastrique chez un tuberculeux avec angine chronique), le cas 16 de Sundberg (traumatisme violent par chute d'un échafaudage : l'autopsie révéla une plaie de rupture infectée dans la région pylorique).

Deux autres observations de Jensen se rapportent à un autre genre de traumatisme cause occasionnelle d'infection gastrique ; le premier cas (n° 9) est un malade souffrant de rétrécissement de l'œsophage traité par sondage, le second (n° 8 de la série personnelle de Jensen) est une femme atteinte de sclérose latérale amyotrophique et de démence sénile, tuberculeuse par surcroît, et que l'on devait nourrir par sonde œsophagienne.

Quelques auteurs (Hosch, Kermauner) citent d'autres causes occasionnelles : lésions de la muqueuse gastrique par arêtes, éclats d'os, morceaux de dents cariées, débris de verre ou de porcelaine, particules métalliques de batterie de cuisine. Mais c'est très exceptionnel, et il y a la plupart du temps œsophagite primitive et secondairement gastrite phlegmoneuse.

Enfin le *traumatisme opératoire* entre en ligne de compte. Il faut citer le cas de Schnarrwyler qui, après une opération de gastro-entérostomie pour un cancer du pylore, vit le malade mourir avec des symptômes d'infection et découvrit à l'autopsie une gastrite phlegmoneuse absolument indépendante du cancer et née sur la plaie opératoire elle-même.

Quelques cas de gastrite phlegmoneuse sont dus, non à des lésions gastriques primitives, mais à l'extension à l'estomac de processus infectieux siégeant dans les organes voisins.

Ce peut être tout d'abord une *œsophagite* localisée ou diffuse, propagée à l'estomac soit directement par continuité de tissu, soit par suite d'un sondage ayant ouvert l'abcès œsophagien et permis une irruption en masse de pus dans la cavité gastrique (cas de Kelynack). Les observations de Hessler, de Belfrage et Hedenius sont certainement les plus typiques pour la propagation directe. Dans ces deux cas l'œsophagite avait succédé elle-même à un traumatisme de la paroi de l'organe par une esquille osseuse dans le premier cas, par une arête de poisson dans le second. Dans le cas de Jensen, c'est la sonde qui est responsable du phlegmon œsophagien.

Pfister a trouvé la lésion primitive non plus sur l'œsophage, mais plus haut à l'union de l'œsophage et du pharynx. Dans le cas de Zenker, c'était une perforation de glandes bronchiques caséuses dans l'œsophage qui avait créé le phlegmon œsophagien primitif.

Dans d'autres cas, c'est au contraire une *infection du duodénum* que l'on retrouve à l'origine de la gastrite phlegmoneuse. Citons le cas curieux de Frising et Sjövall : le phlegmon duodénal fut causé par une arête de poisson qui avait miraculeusement traversé le pylore et était venue se ficher dans la muqueuse intestinale, car elle fut retrouvée dans la cavité du duodénum.

Le cas très intéressant de Hansteen (son observation n° 3) nous révèle une autre étiologie : le malade âgé de 60 ans fit une péritonite purulente diffuse à pneumocoques et consécutivement une gastrite phlegmoneuse : l'infection s'était étendue de la séreuse à travers musculaire et sous-muqueuse vers la muqueuse, que l'autopsie révéla encore intacte. L'infection de la paroi gastrique peut donc être parfois secondaire à une *péritonite* à pneumocoques, ou à une péritonite par perforation d'un organe autre que l'estomac, ou à une forme localisée comme l'*abcès sous-phrénique*, ces diverses infections se propageant à l'estomac en l'attaquant par sa face externe. Et on comprend que dans certains cas de périgastrite, on soit en droit de se demander quelle est la première en date de l'infection stomachale ou de l'infection péritonéale.

On peut avoir aussi une propagation à l'estomac d'une *infection des voies biliaires* ou d'une *cholécystite purulente*.

Assez fréquemment, la gastrite phlegmoneuse a été précédée par des processus infectieux en d'autres points du corps, et dans plusieurs cas ce n'est guère qu'en ceux-ci qu'on a pu voir la cause de la maladie.

C'est tout d'abord l'infection localisée sur l'un des organes du thorax, surtout les séreuses : *pleurésie* ou *péricardite purulentes*, parfois les deux en même temps.

Mais quelquefois l'autopsie a montré à la fois l'empyème et le phlegmon gastrique, sans qu'on puisse sûrement rapporter le second à l'infection pleurale. Le cas d'Adams paraît plus net comme étiologie, et l'on ne peut guère penser que la péricardite fut là une simple complication comme la péritonite.

On a vu également des *médiastinites* précéder la gastrite phlegmoneuse (observation de Hessler).

De même les infections de l'appareil respiratoire proprement dit, *laryngites*, *bronchites*, *bronchopneumonies*, *bronchectasies*, sont à citer comme causes, par déglutition de crachats purulents. Dans les cas de Klebs, de Mau, de Jensen, et 2 observations de Sundberg, le malade avait auparavant une bronchite purulente. Dans l'observation de Jensen notamment, le point de départ paraît avoir été la laryngite ulcéreuse, avec pus dans le sinus de Morgagni, qui coexistait avec la bronchite et la pleurésie purulentes. Dans le cas de Simmonds, c'était une bronchite mucopurulente chronique avec emphysème et bronchectasie.

La *tuberculose*, et surtout la tuberculose *pulmonaire*, joue dans l'étiologie de l'affection un certain rôle. Le cas le plus typique est celui de Sundberg (n° 3 de sa liste personnelle) : adolescent de 16 ans atteint de tuberculose à localisations multiples avec abcès froids de la jambe droite et de la paroi abdominale ; on trouva aussi un ulcus gastrique, donc étiologie peut-être double. On peut aussi citer le cas de Kermauner : tuberculose pulmonaire et intestinale chez une femme enceinte.

Mais il faut bien reconnaître que la tuberculose agit surtout en diminuant fortement la résistance de l'organisme. Cependant, on ne doit pas oublier qu'il existe, bien qu'exceptionnellement, des ulcérations gastriques d'origine tuberculeuse pouvant servir de portes d'entrée à l'infection.

On retrouve encore dans l'étiologie de la gastrite phlegmoneuse des *abcès dentaires* (cas de Hall et Simpson, sur terrain de gastrite chronique alcoolique), une *stomatite purulente* également d'origine dentaire (cas de Lindemann). Cette dernière observation est particulièrement intéressante : la malade qui mourut de gastrite phlegmoneuse avec péritonite était soignée par son mari qui, après avoir essuyé la sécrétion purulente sur les lèvres de sa femme, eut un eczéma de la main droite, puis un phlegmon du bras droit, ce qui montre la virulence particulière des microbes.

Dans le cas de Hansteen, le point de départ fut une *stomatite mercarielle* chez un ouvrier qui manipulait ce métal.

De simples *angines amygdaliennes* peuvent donner un phlegmon gastrique par la déglutition de leur pus (observations de Krause, Schwartz, Hopkins et Weir, Cayley, Jess). Dans le cas de Jess, le pus de l'amygdalite ensemença un cancer déjà existant.

La gastrite phlegmoneuse peut provenir aussi d'autres localisations infectieuses dans divers organes : *prélocystite infectieuse* par exemple dans le cas d'Hopkins et Weir. Elle est une complication des *lésions traumatiques* infectées secondairement : fracture du col du fémur dans l'observation 8 de Sundberg, blessure à la main dans celle de Fränkel.

Enfin, on retrouve dans l'étiologie de l'affection les *maladies générales*, auto-intoxications et toxi-infections.

Tout d'abord l'*urémie*, surtout la forme nettement gastro-intestinale, les *cirrhoses*, prédisposantes par la congestion du système porte qui en est la conséquence, le *diabète*, la *goutte* elle-même ont été citées comme causes.

Les *infections généralisées* sont responsables d'un certain nombre de phlegmons gastriques.

Dans le cas n° 2 de Simmonds, c'est une infection urinaire par suite d'hypertrophie prostatique. Un cas de Constantinovicz est une septicémie streptococcique. Löwenstein a observé l'affection à la suite d'un érysipèle survenu après opération d'une ostéomyélite du tibia et de l'humérus. Le cas de Habersohn est certainement aussi une localisation de septicopyhémie.

Garel cite un cas de gastrite phlegmoneuse pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, Derbék pendant une grippe, Budd après un rhumatisme articulaire aigu. Quant à l'infection

puerpérale, elle est signalée comme cause dans l'observation de Maunoury et dans le cas n° 2 de Schnarrwyler.

Les idées des auteurs sur la pathogénie de la gastrite phlegmoneuse ont fort varié au cours des années, et ont suivi à peu près les constatations étiologiques.

D'abord regardée comme quelque chose d'idiopathique, on l'a considérée au début du siècle dernier comme un processus métastatique. On citait comme facteurs étiologiques fréquents ce que nous appelons maintenant les septicémies, et les grandes infections (érysipèle, variole, scarlatine, rhumatisme articulaire aigu, etc...); et Dietrich de Prague et Brand prétendirent établir la fréquence de l'infection puerpérale.

Raynaud le premier, puis Jensen, Kermauner s'élevèrent contre cette interprétation trop absolue. A mesure que les cas observés se multipliaient, on constatait leur fréquence à la suite d'excès alcooliques, et l'histologie pathologique montrait souvent la coexistence de lésions chroniques de l'estomac antérieures à l'infection. Mais plusieurs auteurs (Hedenius, Leith) firent remarquer que la gastrite phlegmoneuse devrait alors être plus fréquente qu'elle ne l'est; et dans son travail de 1908, Cheinisse émet l'opinion que l'alcool n'est que prédisposant. On vit aussi l'affection succéder à un ulcus ou un cancer, à l'ingestion de caustiques, à des traumatismes locaux.

D'autre part, l'autopsie montrait dans certains cas des traînées de lymphangite partant de foyers purulents qui siégeaient dans les organes voisins, surtout l'œsophage, la plèvre.

Ainsi s'établit peu à peu la pathogénie de l'affection; et à l'heure actuelle, on admet trois modes d'arrivée de l'agent microbien : la voie directe par effraction, la voie lymphatique et la voie sanguine ou métastatique.

Le microbe pénètre le plus souvent par la muqueuse à la faveur d'une *porte d'entre directe*.

Cette porte d'entrée, l'étiologie nous a montré qu'elle pouvait être fort variable; c'est un ulcus ou un cancer ulcéré, ce sont des eschares dues à des caustiques, beaucoup plus souvent de petites ulcérations multiples d'origine éthylique; c'est plus rarement une érosion par esquille osseuse, arête, débris de verre ou de métal ingérés avec les aliments; une rupture incom-

plète de la paroi par choc traumatique, une plaie opératoire même.

Quant aux microbes, ils proviennent presque toujours d'une déglutition de pus et sont ainsi inoculés en masse. Ce pus peut venir des voies digestives supérieures : abcès dentaire, stomatite purulente, amygdalite et pharyngite, abcès de l'œsophage ou du médiastin ouvert dans l'œsophage.

Le cas de Hall et Simpson signalé plus haut est particulièrement typique : le malade âgé de 35 ans est un alcoolique ayant souffert d'une dilatation d'estomac et certainement porteur d'une gastrite chronique ; en le soignant, on constate en même temps l'état déplorable de sa dentition et on lui extrait huit dents ; malgré les lavages de bouche destinés à évacuer le plus possible du pus de ses abcès dentaires et à prévenir la stomatite, il meurt en quatre jours avec les symptômes de perforation d'un ulcus latent du pylore ; c'était une gastrite phlegmoneuse sans péritonite ni ulcus, due sans aucun doute à la déglutition du pus des abcès dentaires.

Le mode d'infection peut être aussi la déglutition de crachats purulents venus du larynx, des bronches et du poumon. M. Lœper fait d'ailleurs remarquer que « le même microbe se retrouve souvent dans le pus des bronches et dans celui de l'estomac et, parmi les 5 cas de gastrite à pneumocoques, 3 succédaient à des bronchopneumonies pneumococciques qui ressortissent à la même pathogénie ». Une bonne partie des cas de gastrite phlegmoneuse signalés plus haut comme succédant à des processus infectieux bronchopulmonaires (Klebs, Mau, Jensen, Sundberg) ne peuvent avoir d'autre pathogénie.

Enfin dans quelques très rares observations, le pus est venu du péritoine par perforation d'une collection périgastrique dans la cavité de l'estomac. Mais ici on peut invoquer le double mécanisme d'infection par la muqueuse et aussi par le tissu sous-muqueux traversé par l'orifice de perforation, et d'infection par voie lymphatique.

Des expériences ont été faites pour étudier le mode d'inoculation directe sur la muqueuse gastrique. Rosenow a fait absorber à des chiens des cultures virulentes de streptocoques, mélangées d'éclats de verre et de morceaux d'os broyés ; il ne put produire de gastrite phlegmoneuse. Dans le même ordre d'idées, de Saar avait fait subir un traitement analogue à des chats, et

les ayant sacrifiés, il put se rendre compte que la muqueuse digestive ne portait que des cicatrices insignifiantes.

On peut donc penser que la porte d'entrée, l'ulcération laissant pénétrer les microbes dans la paroi ne suffit pas à provoquer la gastrite phlegmoneuse. Il faut à l'inoculation directe un estomac déjà lésé, en état de moindre résistance, secrétant un suc gastrique moins actif, puisque nous l'avons vu, l'acide chlorhydrique est un destructeur de microbes.

Il y a aussi une question de virulence qui n'est pas négligeable, et il n'est pas impossible que des bactéries pyogènes très virulentes puissent traverser même une muqueuse intacte.

Mais dans les cas où il y a eu par exemple œsophagite, circonscrite ou diffuse, qui ne s'est ouverte dans la lumière de l'organe ni spontanément, ni par sondage, quand le pus n'a pas fait irruption en masse dans l'estomac, il faut bien trouver une autre explication. L'anatomie et l'histologie pathologiques nous la donnent en nous montrant la continuité des foyers purulents œsophagien et gastrique ou bien des trainées de lymphangite qui les réunissent ; la propagation s'est faite ici *par voie lymphatique*. Il en est de même pour les infections du duodénum.

Ces microbes transportés par les lymphatiques peuvent venir aussi de la séreuse à travers la musculuse. Il peut exister quelque part autour de l'estomac des foyers mal éteints de péritonite ; ou une périgastrite en activité peut propager l'infection à la paroi sans avoir besoin de la perforer pour l'inoculer. Dans le cas n° 3 de Hansteen cité plus haut, ce fut une péritonite purulente diffuse qui transmit ses pneumocoques à la paroi gastrique par cette voie.

Parfois, les lymphatiques qui unissent à travers le diaphragme la plèvre au péritoine et à l'estomac ont pu véhiculer seuls les bactéries d'une pleurésie purulente et permettre la formation d'un foyer dans la paroi gastrique. Plusieurs fois, à l'autopsie, on a pu suivre les vaisseaux lymphatiques remplis de pus de l'estomac jusqu'aux cavités pleurales et péricardique (Schmidt, Lennander).

Mais il faut faire intervenir aussi la notion d'un estomac déjà malade, sauf sans doute pour les œsophagites et les duodénites où il y a continuité de tunique sous-muqueuse. Ce sont en effet souvent des ulcères et des cancers, ayant causé déjà un peu de

périlymphangite banale dans la paroi anémiée, qui fournissent un terrain tout préparé à d'autres microbes amenés par les lymphatiques d'un foyer en activité dans un organe voisin.

Du fait que nous trouvons les lésions gastriques proprement dites comme causes les plus fréquentes, et que l'autopsie nous montre aussi assez fréquemment de la lymphangite à point de départ paragastrique, il n'en faudrait pas conclure que les cas observés sont presque toujours dus à un mécanisme d'inoculation directe ou à un transfert canaliculaire par les vaisseaux blancs. Plus souvent qu'on ne le pense, et quelquefois même lorsqu'il y a une porte d'entrée gastrique évidente, l'infection a été cependant propagée indirectement par la *voie sanguine*.

C'est d'abord la seule explication que l'on puisse donner des gastrites phlegmoneuses survenues au cours des septicémies et des maladies infectieuses (typhoïde, érysipèle, infection puerpérale), ou à la suite de processus purulents dans des organes éloignés, non reliés directement à l'estomac par voie lymphatique (ostéomyélite, prostatite, pyélite). C'est presque une loi de pathologie générale qu'aucun organe, même sain, n'est à l'abri de ces embolies septiques venant créer en lui un nouveau foyer, véritable métastase pyohémique.

L'estomac normal pourra donc être ainsiensemencé ; à plus forte raison, s'il est rendu moins résistant par une affection propre. Tout comme pour les infections par voie lymphatique, l'organe malade sera non seulement un lieu de moindre résistance, mais même un point d'appel pour l'infection. On verra donc des lésions de gastrite chronique, d'ulcus, des tumeurs néoplasiques « réchauffées,ensemencées secondairement » (Lœper).

Par réaction contre les idées émises au début du siècle dernier, à savoir la prédominance de la gastrite phlegmoneuse « métastase », certains auteurs ont combattu cette manière de voir et réduit à des cas absolument exceptionnels l'inoculation par voie sanguine.

Schnarrwyler est même allé fort loin dans cette voie lorsqu'il rapporte son observation de phlegmon gastrique consécutif à une infection puerpérale. A l'autopsie, on trouva une péritonite d'origine certainement puerpérale, et une pleurésie, avec lymphangite pénétrant le poumon et le médiastin ; quant au phleg-

mon gastrique, il était circonscrit à la région pylorique ; et Schnarrwyler l'explique par un mécanisme de transport lymphatique depuis l'utérus jusqu'à l'estomac. Je crois avec Sundberg que dans ce cas il est vraiment exagéré d'aller chercher une telle pathogénie, quand l'existence de la pleurésie purulente indique une septicopyohémie à peu près certaine, ayant produit deux foyers métastatiques principaux : l'un dans la plèvre et le poumon, l'autre dans l'estomac.

D'ailleurs l'expérimentation et l'observation microscopique prouvent la réalité et même la relative fréquence de la colonisation pyohémique dans l'estomac, bien qu'elle ne donne lieu que rarement à une gastrite phlegmoneuse.

Foulerton a, un des premiers, trouvé des pneumocoques dans l'estomac de malades atteints d'affections de l'appareil respiratoire, en dehors de tout processus phlegmoneux caractérisé, même histologiquement ; et Dieulafoy dit aussi en avoir découvert dans la paroi gastrique chez plusieurs infectés.

Rosenow a étudié également le mécanisme métastatique : il injecta dans les veines de plusieurs chiens des cultures de streptocoques provenant d'abcès dentaire ou d'angine grave ; sacrifiant quelques jours plus tard les animaux, il vit chez plusieurs d'entre eux des ulcérations de la muqueuse gastrique et des embolies bactériennes dans les vaisseaux de la sous-muqueuse, sans autre lésion caractérisée pouvant être prise pour un début de gastrite plegmoneuse. Il prétendit même que les streptocoques avaient une affinité particulière pour l'estomac.

D'ailleurs les toxines injectées seules, après filtration des cultures, peuvent produire des lésions de la paroi gastrique, comme en témoignent les expériences de MM. Enriquez et Hallion.

Citons encore les recherches de M. Hayem, qui, comme Foulerton et Dieulafoy, a trouvé du pneumocoque dans la sous-muqueuse gastrique d'un bronchopneumonique.

M. Lœper rapporte également : « Au cours d'expériences faites jadis avec Esmonet, j'ai pu retrouver dans la paroi même de l'organe les microbes, streptocoques et bacilles tuberculeux injectés dans les veines. J'ai pu même voir dans la sous-muqueuse de l'estomac, comme dans celle du cæcum et du gros intestin, des foyers inflammatoires, des nappes septiques, constitués par des amas considérables de polynucléaires. »

On est d'ailleurs en droit de penser que, dans certains cas, ces trois mécanismes, l'inoculation directe, le transfert par lymphatiques et la métastase sanguine, peuvent s'associer. Par exemple, une maladie générale ou un foyer purulent viscéral ou sous cutané pourra créer d'abord une localisation pyohémique dans la plèvre ou le péritoine, et celle-ci envoyer des microbes dans la paroi gastrique par voie lymphatique, indépendamment de quelques colonies bactériennes que le sang pourrait aussi y transporter.

D'autres fois la pathogénie restera obscure, parce que trop complexe, et une gastrite phlegmoneuse chez un bronchopneumonique pourra être attribuée avec autant de vraisemblance à une déglutition de crachats purulents qu'à une infection par voie sanguine, s'il existe déjà dans l'organisme quelque foyer métastatique révélant la pneumococcémie.

Nous pouvons condenser ces recherches étiologiques et pathogéniques sur la gastrite phlegmoneuse en proposant le tableau suivant :

<i>Causes de gastrite phlegmoneuse</i>		<i>Mécanisme le plus fréquent</i>
Lésions gastriques	Ulcérations de gastrite chronique alcoolique.	Inoculation directe.
	Ulcus.	
	Cancer.	
	Eschares par caustiques et gaz asphyxiants.	
	Érosions par arêtes, esquilles, etc...	
	Déchirures par traumatismes externes. Plaie opératoire.	
Infections de voisinage	Œsophagite.	Voie lymphatique
	Duodénite.	
	Pleurésie, péricardite.	
	Péritonite diffuse ou localisée.	
Infections générales	A la suite de foyers purulents éloignés.	Voie sanguine
	Septicopyhémies primitives.	
	Infection puerpérale.	
	Maladies infectieuses spécifiques (typhoïde, etc...)	

Mais souvenons-nous que, comme tout schéma, ce tableau n'a pas une valeur absolue, que les mécanismes d'infection varient pour une même cause ou s'associent, et que les lésions gastriques ne font le plus souvent que préparer le terrain au microbe, qui est, lui, la cause vraiment efficiente.

CHAPITRE IV

LA PRATIQUE : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

I. — Essai de diagnostic clinique

Nous avons vu que la gastrite phlegmoneuse a été le plus souvent, pour ne pas dire presque toujours, reconnue seulement à l'opération ou à l'autopsie. Mais le diagnostic anatomique ne nous intéresse guère en pratique.

Aussi, pour le diagnostic clinique d'une affection à laquelle on ne pense que rarement du vivant du malade, j'ai préféré n'essayer d'en rechercher les éléments qu'après l'étude étiologique et pathogénique. Sachant que les diverses lésions gastriques sont de beaucoup les principales causes, nous serons aiguillés vers la gastrite phlegmoneuse si nous en retrouvons les signes dans l'histoire du malade.

Sur quels symptômes chercherons-nous à établir le diagnostic clinique de la gastrite phlegmoneuse ?

Il faut bien reconnaître avec Bossart le peu de valeur des divers signes pris individuellement : « On ne peut arriver », dit-il, « au diagnostic de gastrite phlegmoneuse que par la totalité de symptômes plus ou moins caractéristiques ».

On pourra penser à l'affection qui nous occupe quand il y aura un début brusque, avec forte fièvre, pouls rapide, facies infecté, douleurs violentes localisées à l'épigastre et l'hypochondre gauche, puis vomissements purulents et répétés. Si en même temps les commémoratifs nous indiquent un passé gastrique certain (gastrite alcoolique, ulcère, cancer), s'il y a eu quelques jours avant absorption de caustiques, si le malade avale du pus venu de sa bouche ou de ses poumons, c'est une probabilité de plus en faveur de la gastrite phlegmoneuse.

Mais c'est là la forme typique de l'affection. Si, comme c'est malheureusement le cas le plus fréquent, la maladie évolue sous

le masque de la péritonite ou de la septicopyohémie, aucun des symptômes principaux, pris séparément, ne peut entraîner le diagnostic. La douleur gastrique elle-même ne prouve pas grand'chose, le malade ne s'en plaint guère au milieu du tableau clinique extrêmement grave qu'il présente. La leucocytose elle-même n'indique qu'un processus suppuratif en un point quelconque de l'organisme.

Seuls les *vomissements purulents* paraissent avoir une grande valeur. Bien des auteurs cependant (Kuttner, Strauss et autres) ne les considèrent que comme un symptôme secondaire quand le pus n'est révélé que par le microscope, prétendant qu'on peut parfois trouver histologiquement du pus dans les vomissements des cancéreux simples.

Il pourrait aussi dans quelques cas s'agir d'un foyer extérieur, abcès sous-phrénique par exemple, se vidant par perforation de la paroi gastrique, mais ce sera alors un vomissement massif d'emblée, souvent unique, ce qui ne peut guère donner le change que dans le cas d'abcès gastrique brusquement vidé ; et même pour ce dernier type de gastrite phlegmoneuse, il y a presque toujours des vomissements répétés (cas de Mme Chanutina).

Sundberg fait avec raison remarquer que le vomissement purulent est déjà un avertissement et que, si le fait se répète et si la quantité de pus est assez importante, on peut soupçonner un foyer purulent de la paroi gastrique ouvert dans la cavité de l'organe, du moment que les autres symptômes (douleurs localisées, passé gastrique) attirent l'attention sur l'estomac. Quand une résistance nettement épigastrique et mobile avec la respiration a fortement diminué après un vomissement de pus abondant, c'est aussi une probabilité d'abcès gastrique.

Constatons en passant que c'est surtout le vomissement de pus, tantôt assez abondant pour être reconnu sans le secours du microscope, tantôt seulement histologique, mais répété, qui a imposé le diagnostic dans les rares cas où il a été fait *ante mortem*.

De nombreux diagnostics ont été en effet posés.

Le début brusque a fait émettre les hypothèses les plus diverses : péritonite aiguë, perforation d'ulcus sont le plus souvent cités. On trouve aussi cholécystite perforée (Hosch),

colique hépatique, pancréatite aiguë, occlusion intestinale, empoisonnement même. Quand les phénomènes généraux dominent la scène, on pense à une septicopyohémie, à une typhoïde, à une grippe. Sans compter les autres diagnostics : cachexie cancéreuse, néphrite infectieuse aiguë, pleurésie purulente, myopéricardite aiguë, péritonite tuberculeuse (Sundberg, cas 11), delirium tremens (Sundberg, cas 1), méningite, localisations pyohémiques dans la rate ou dans le foie, abcès sous-phrénique, et bien d'autres.

Cette énumération suffit à montrer le peu de netteté de la physionomie clinique et la difficulté du diagnostic de la gastrite phlegmoneuse.

Pendant quelques auteurs ont émis l'hypothèse de cette affection chez leurs malades ; peut-être le premier, Forestus, peut-être aussi Gottfried Sand ; en tout cas sûrement Chanutina, Chwostek, Deininger, Klemperer, Mac Caskey, Sundberg (cas 14 et 15) y ont pensé. De plus, Sundberg, dans son observation XVII, rapporte qu'il a formellement diagnostiqué la gastrite phlegmoneuse avant l'opération, que celle-ci lui donna raison, et que l'autopsie confirma pleinement le diagnostic.

Le *diagnostic différentiel* de l'affection ne nous retiendra guère, car il ne serait qu'une nouvelle énumération de pathologie. Nous ne citerons que les principales maladies qui, avant l'apparition de la péritonite, causent les erreurs de diagnostic les plus fréquentes : l'ulcus gastrique perforé, la pancréatite aiguë et l'abcès sous-phrénique. Dans ces cas, le caractère des vomissements fera surtout le diagnostic.

Les autres affections régionales, y compris et surtout la péritonite, ne causeront pas d'erreur bien grave en pratique, car leur traitement sera la plupart du temps l'intervention.

On peut conclure que la gastrite phlegmoneuse ne peut être diagnostiquée avant l'opération ou l'autopsie que par un faisceau de symptômes attirant nettement l'attention sur l'estomac, et dire avec M. Lœper que « seul le vomissement de pus, minime ou abondant, histologique ou macroscopique » constitue un symptôme à peu près pathognomonique de la gastrite phlegmoneuse.

II. — La thérapeutique

Quand ce diagnostic difficile a été posé comme le plus probable, il reste à établir le traitement.

L'examen rapide des observations publiées montre qu'on a accordé en général peu d'attention à la thérapeutique d'une maladie que beaucoup considèrent *a priori* comme sans espoir. Aussi peut-on partager les auteurs en deux groupes : les partisans du traitement purement symptomatique, et les partisans de l'intervention.

Parmi les premiers, Jacoby et Reinking ne voient pas de traitement causal efficace ; Klauber déconseille la laparotomie en raison surtout du diagnostic incertain ; il préconise les lavages de la cavité gastrique en rappelant d'ailleurs que le cathétérisme de l'estomac est une arme à double tranchant, pouvant produire une perforation de la paroi ramollie par le phlegmon. Cheinisse est du même avis quant à l'inutilité de l'opération, mais il rejette nettement le lavage gastrique pour la raison que donne Klauber, et indique une thérapeutique purement symptomatique : glace sur l'estomac et *per os*, stimulants (injections sous-cutanées de morphine et de strychnine), alimentation par voie rectale. Robertson est franchement pessimiste ; toute forme de traitement est pour lui sans espoir.

Beaucoup d'auteurs ont par contre conseillé l'intervention. Triger, dans sa thèse de 1895, préconise fortement le traitement opératoire ; Leith pense aussi qu'il vaut mieux ne rien attendre de la nature ; Lengemann, Mau, Jess conseillent l'opération aussi précoce que possible pour éviter la péritonite ; Penzoldt opère même dans les cas désespérés ; Bossart considère le traitement interne comme inutile et intervient le plus tôt possible dès que le diagnostic probable est posé. Stapelmohr et surtout Sundberg sont du même avis : « L'opération », écrit Sundberg, « doit être considérée comme la seule conduite à conseiller... Plus tôt une gastrite phlegmoneuse est opérée, plus on a de chances d'obtenir un résultat ».

Cependant, il y a peu d'interventions signalées dans la littérature de l'affection, soit que le médecin ait douté de son diagnostic, soit que le malade ait rapidement succombé.

Sur une vingtaine d'opérations que l'on peut recenser, les

résultats ont été peu brillants ; Sundberg lui-même, dans le seul cas où il opéra, le même où il avait posé formellement le diagnostic (cas 17), échoua.

Les succès sont très rares. Bircher réussit à sauver un malade, chez lequel le foyer purulent avait englobé pyllore, duodénum et vésicule biliaire, par la gastro-entérostomie et la cholécystectomie. Bovée guérit par incision et drainage un abcès gastrique chez une femme enceinte ; König par résection de la partie pylorique de l'estomac. Mikulicz dans le cas cité par Lengemann, et Mayo Robson et Moynihan réussirent également. Von Stapelmohr enfin put compter deux succès opératoires, tous deux par résection du pyllore et gastro-entérostomie.

Ces 7 cas sont, je crois, les seuls succès opératoires que l'on peut relever. Bien que la proportion soit du tiers par rapport aux interventions, c'est assez médiocre en regard de tous les cas de gastrite phlegmoneuse. Aussi d'autres auteurs sont-ils éclectiques. Boas n'opère que dans le cas d'abcès, après avoir ponctionné pour savoir s'il y a du pus ! Ewald recommande l'opération au début seulement de la maladie. Hosch, qui prétend pouvoir distinguer cliniquement l'abcès du phlegmon, préconise la laparotomie et le drainage dans la première forme, l'abstention dans la seconde. Mais en pratique, ces dernières opinions n'ont qu'un intérêt très relatif.

Bien souvent d'ailleurs on aura fait le diagnostic de péritonite circonscrite par perforation d'ulcus par exemple, à cause du plastron épigastrique, de la résistance et de l'empâtement. On ouvre l'abdomen, on trouve bien la péritonite dans certains cas, mais en dessous également un phlegmon de la paroi gastrique.

Dans ce cas fortuit, et dans celui où on se sera décidé à l'intervention après un diagnostic ferme et précoce, quelle sera la meilleure technique opératoire ?

Lengemann et Mikulicz, voyant surtout le danger de la péritonite, prétendent l'éviter par un tamponnement sans ouverture de l'estomac ; il est plus que douteux que ce tamponnement contre la séreuse suffise à limiter l'extension d'un phlegmon sous-muqueux. D'ailleurs König et Sundberg constatent que la réaction péritonéale est fatale et n'est pas toujours la partie grave de la maladie ; le traitement, disent-ils avec raison, doit se diriger d'abord contre le foyer primitif et non chercher seu-

lement à éviter la complication ; et ils remarquent aussi que dans près de un tiers des cas mortels, il n'y a même pas eu péritonite.

Les chirurgiens américains Mayo Robson et Moynihan, et après eux Bovée, recommandent la gastrostomie ou mieux la gastro-entérostomie, surtout quand le foyer infectieux siège au pylore ; accessoirement s'il s'agit d'un abcès bien collecté, on pourra l'ouvrir et le drainer. Pour Bircher, la gastro-entérostomie elle-même doit agir comme drainage.

Sundberg s'élève vivement contre cette manière de voir. Il concède aux auteurs précédents qu'ils mettent en effet la région pylorique au repos, mais fait remarquer que cela ne peut guère avoir d'influence bien grande sur l'évolution d'un phlegmon étendu ; la large infiltration purulente n'est pas supprimée et tout le danger reste. La seule indication, très rare, est celle d'un abcès ; et c'est ainsi que le procédé de gastrostomie, et incision et drainage de l'abcès a donné un succès à Bovée.

Aussi Sundberg estime-t-il, et on doit l'admettre avec lui, que la seule opération rationnelle est la *résection de la partie malade*. Presque toutes les guérisons opératoires de phlegmon lui sont dues : König l'a employée avec succès, et Dahlgren réussit ainsi à sauver deux malades de von Stapelmohr. Sundberg ajoute même : « Je serais partisan dans l'abcès de l'estomac de penser en première ligne à délivrer le patient par résection, d'autant plus que l'abcès est délimité nettement des tissus environnants. »

Mais les résultats opératoires restent peu brillants, et le diagnostic hésitant commandera rarement l'intervention.

Que nous reste-t-il comme traitement médical ?

Et tout d'abord, cherchons même si une *thérapeutique préventive*, malgré la rareté de l'affection, ne pourrait pas être instituée. L'étiologie et la pathogénie de l'affection nous font déjà comprendre quelles seront ses grandes lignes.

Il faudra d'abord autant que possible maintenir en état d'asepsie les lésions gastriques chez les malades qui en sont nettement porteurs. On pourra faire, sans en abuser, des lavages, surtout si l'estomac se vide mal, soit dilatation atonique, soit rétention par ulcus ou cancer prépylorique. Le traitement de l'ulcère gastrique est déjà par lui-même un bon préventif : le bicarbo-

nate de soude, l'eau de chaux et surtout le pansement bismuthé non seulement isolent la lésion et la protègent, mais gênent aussi le développement des bactéries.

Bien suivre le régime des maladies d'estomac : du lait, des aliments légers, peu putrescibles, donc pas de viande, surtout quand il y a des hématomés.

De plus chez les gastriques avérés, il faudra soigner attentivement toutes les affections buccales et broncho-pulmonaires pour éviter la déglutition de pus, qui pourrait créer une inoculation massive de leurs lésions. On peut aussi, comme le conseille M. Lœper, utiliser le sérum de cheval, qui est coagulant et leucopoïétique.

Mais quand l'infection a éclaté, il est fréquent que l'attention ne soit guère attirée sur ces lésions gastriques que le malade présentait, et la forme clinique est d'emblée celle d'une septicopyhémie. On voit l'infection se traduire surtout par des signes généraux violents, on pense à une localisation gastrique, mais rien ne permet de l'affirmer : douleurs trop vagues, vomissements purulents non encore apparus. Il est évident que ce ne sera plus dans ce cas le traitement de la gastrite phlegmoneuse, mais celui d'une septicopyhémie ayant peut-être une localisation gastrique ; même si celle-ci devait se manifester plus tard d'une façon évidente, il faut bien faire quelque chose en attendant.

Le laboratoire viendra au secours de la clinique et nous renseignera sur la nature du microbe en cause. L'examen du sang surtout nous révélera soit une streptococcémie, soit une pneumococcémie ou tout autre septicémie. S'il y a déjà quelques vomissements, le microscope pourra nous montrer quelques globules du pus et quelques microbes qu'on identifiera ; donc localisation gastrique probable, en tout cas soupçonnée.

Aussi M. Lœper recommande-t-il dans ces cas la *sérothérapie*, la meilleure arme en somme contre les septicémies et les localisations purulentes viscérales qui les accompagnent. « Je me souviens », dit M. Lœper, « d'avoir vu guérir par trois injections de sérum un pneumonique qui présenta dans sa convalescence une hémorragie gastrique avec fièvre et résistance épigastrique. Et, si je ne puis affirmer qu'il s'agissait ici d'une

affection phlegmoneuse de l'estomac, on m'accordera qu'il s'agissait au moins d'une pneumococcie gastrique ».

Il est parfaitement rationnel d'employer le sérum antipneumococcique contre les gastrites phlegmoneuses à pneumocoques, étant donné surtout qu'on a maintenant des preuves de son efficacité.

Le sérum antistaphylococcique a donné moins de résultats dans les cas de septicémies dues à ce microbe; l'autovaccin est certainement plus actif. D'ailleurs les cas de gastrite staphylococcique sont, on l'a vu, très rares.

Quant au sérum antistreptococcique, ses succès se comptent encore, même dans les cas de septicémie sans localisation viscérale, et malheureusement nous savons que le streptocoque est l'agent pathogène habituel de la gastrite phlegmoneuse. Nous recourrons cependant au sérum qui le combat, puisqu'il faut tout tenter. Nous pourrions essayer aussi les vaccins antistreptococciques.

CONCLUSIONS

De cette étude rapide sur l'affection rare, mais intéressante qu'est la gastrite phlegmoneuse, nous pouvons tirer plusieurs conclusions.

La première est la toute particulière gravité de la maladie, étant donné surtout l'agent microbien qui la cause dans presque tous les cas, le stéptocoque, pyogène très virulent ; étant donnée aussi la diffusion fréquente de l'infiltration surtout sous-muqueuse à toutes les couches de la paroi gastrique, et les complications d'infection généralisée et de péritonite.

Un autre fait est la difficulté du diagnostic clinique de cette affection. Pensons-y cependant chez des malades porteurs de lésions gastriques antérieures, et qui présentent brusquement une forte fièvre, des douleurs épigastriques et surtout des vomissements purulents.

Enfin, le traitement est jusqu'ici très discuté ; chirurgiens et médecins s'affrontent, ne pouvant apporter guère plus de succès les uns que les autres. Je crois cependant avec M. Lœper que « c'est au sérum et au vaccin qu'on doit s'adresser devant l'échec habituel ou tout au moins l'incertitude des méthodes chirurgicales ». Souhaitons que l'avenir nous apporte contre le streptocoque une arme plus décisive que le sérum actuel.

Le Président de la thèse,

ACHARD

Vu : le Doyen

ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL

BIBLIOGRAPHIE

Des auteurs antérieurs au XIX^e siècle, je ne citerai que :

Lieutaud. — *Historia anatomico-medica*, t. I, livre I, page 24. Paris 1767 (cité par Maurice Raynaud).

Quant aux auteurs modernes, je citerai tous les articles et traités de langue française que j'ai pu retrouver, et les plus importants seulement de ceux qui sont écrits en langues étrangères. L'ordre alphabétique m'a paru le plus commode.

Adams. — Acute phlegmous gastritis, note of a case due to the pneumococcus (*Lancet*, 29 janvier 1910, p. 292).

Andral. — *Précis d'Anatomie pathologique*, t. II, p. 176. Paris, 1829.

André. — La gastrite phlegmoneuse (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. 34. Paris, 1899).

Auvray. — Etude sur la gastrite phlegmoneuse. Thèse de Paris, 1868.

Baird. — *American Journal of medical science*, t. 142, 1911.

Bircher. — *Schweizere Rundschau für Medizin* 1912, n° 25.

— *Centralblatt für Chirurgie*, 1912.

Bossart. — *Correspondenz-Blatt für Schweizeren Aerzte*, 1912, n° 6, p. 177.

Bovée. — *American Journal of medical science*, 1908, t. 135 (Résumé dans *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, sept. 1908, p. 156).

Bricheteau. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1865.

Callow. — *London medical and physical Journal*, 1824, t. 52 (cité par Mintz.)

Caumont. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1848.

Cayley. — *Lancet*, 1902, t. 1.

Chanutina (Mme). — *Vrac Gaz.*, 1895 (citée par Sundberg).

Cheinnisse. — *La Semaine médicale*, 1908, n° 49, p. 577.

Chwostek. — *Wien. mediz. Presse*, 1877, t. 18.

Cornil. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1861.

Crescenzi. — *Clinica moderna* 1907, t. 18, Florence (cité par Cheinnisse).

- Cruveilhér*. — Traité d'Anatomie Pathologique générale, t. VI, p. 485. Paris, 1862.
- Cunéo et Delamarre*. — Journal d'anatomie et de physiologie, t. 36, p. 393, année 1900.
- Deininger*. — Deutsche Archiven für klinischer Medicin, 1869, t. 23, p. 624.
- Dieulafoy*. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, 1898-1899, t. III.
- Foulerton*. — On a case a pneumococce gastritis and general infection (Lancet, 1902, t. 1, page 1027).
- Fränkel*. — Gastritis mucosa emphysematosa (Virchows Archiv., 1889, t. 118).
- Frisling et Sjövall*. — Bruns Beitrage zu klinischer Chirurgie, 1913, t. 83 (cité par Sundberg).
- Garel*. — Lyon médical, 1881.
- Gaudy*. — Archives médicales belges, 1863, t. 31. Bruxelles.
- Guyot*. — Union médicale, 1865, t. 27, p. 184. Paris.
- Glax*. — Die Magenentzündung (Deutsche med. Zeitung, 1884, n° 3).
- Hall et Simpson*. — British medical Journal, 1908, t. 1 (Résumé dans Archives des maladies de l'app. digestif et de la nutrition, sept. 1908, p. 556).
- Hansteen*. — Forh. i det med. Selsk., 1912, Kristiania (cité par Sundberg).
- Hayem*. — Cas de gastrite phlegmoneuse observé au cours d'une épidémie de gastro-entérite pendant le siège de Paris (C.R. et Mémoires de la Société de Biologie), 1871.
- Hayem et Lion*. — Maladies de l'estomac (t. XVI du Traité de Médecine Gilbert et Carnot), article Gastrites. Paris, 1913.
- Hemmeter et Ames*. — New-York medical Recens., 1897, t. 52.
- Hopkins et Weir*. — Bristish medical Journal, 1904, t. 2, p. 1406.
- Hosch (Pieter Hans)*. — Correspondenz-Blatt für Schweizeren Ärzte, 1907, n° 24 (Résumé dans Archives des maladies de l'app. digestif et de la nutrition, sept. 1908, p. 555).
- Huguenin*. — Revue médicale de la Suisse romande, 1903, p. 727.
- Jacoby*. — Ueber gastritis phlegmonosa (Cours inaugural Königsberg), 1900.
- Jensen*. — Hospitalstidende, 1911, t. 6 (cité par Sundberg).
- Kelynack*. — Lancet, 1896, t. 1, p. 702.
- Kermauner*. — Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Mediz. und Chirurgie, 1907, t. 17 (cité par Sundberg).
- Klemperer*. — Deutsche med. Wochenschrift, 1909, p. 459.
- König (Fritz)*. — Deutsche med. Wochenschrift, 6 avril 1911, p. 631.
- Konstantinovicz*. — Vrac Gaz., 1903, p. 155 (cité par Sundberg).
- Lasègue*. — Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1861.

- Lebert.* — Traité d'Anatomie patholog. générale et spéciale, t. II, p. 169. Paris, 1861.
- Leith.* — Edinburgh Hospital Reports, 1896, t. 4, p. 51.
- Lengemann.* — Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Mediz. und Chirurg., 1902, t. 9 (cité par Sundberg).
- Leube.* — Spec. Diagnos. der inneren Krankheiten, p. 237, Leipzig, 1889.
- Lindemann.* — Münchnere mediz. Wochenschrift, 1887 (cité par Sundberg).
- Lœper.* — Leçons de pathologie digestive, 5^e série. Paris, 1922.
- Löwenstein.* — Ueber phlegmonöse Gastritis (Cours inaugural Kiel), 1874.
- Mac Caskey.* — New-York medic. Recens., 1903, t. 64.
- Mac Kenzie.* — Canada Lancet, 1906-1907. Toronto.
- Mac Leed.* — Lancet, 1887, t. II, p. 1166.
- Mascarel.* — Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1840, t. 15, p. 176.
- Maunoury.* — Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1842, t. 17, p. 175.
- Mayot.* — Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1843, t. 18, p. 298.
- Mayo Robson et Moynihan.* — Diseases of stomach, 1903-1904 (cités par Bovée).
- Mazet.* — Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1840, t. 15, p. 173.
- Mintz.* — Ein Fall von Gastritis phlegmonosa in Verlaufe eines Magenkrebses (Deutsche Archiven für klinischer Medizin, 1892, t. 49, p. 487).
- Morel.* — Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1865.
- Münter.* — Deux articles dans Deutsche mediz. Wochenschrift, 1908 et 1909.
- M. (G. R).* — Lancet, 1828-1829, t. 1, p. 622 (cité par Sundberg).
- Pennetier.* — De la gastrite dans l'alcoolisme. Thèse de Paris, 1866 (cité par Auvray).
- Perrin et Blum.* — Revue médicale de l'Est, 1905, p. 697.
- Raynaud (Maurice).* — Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie, 1861, t. 8, p. 511.
- Robertson.* — Journal Americ. medic. Association, 1907, t. 49, p. 143. New-York.
- Schnarrwyler.* — Ueber gastritis phlegmonosa (Cours inaugural Bâle), 1906.
- Archiven für Verdauungskrankheiten, 1906, t. 12.
- Sebillon.* — De la gastrite phlegmoneuse. Thèse de Paris, 1885.
- Sestier.* — Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1833, t. 8, p. 130.

- Simmonds.* — Trois articles dans Münchn. mediz. Wochenschrift, 1901, 1902 et 1903.
- Stapelmohr (Von).* — Nordiskt Medicinskt Archiv, 1916, Afd. (fascic.) 1, n° 4. Stockholm.
- Hygiea, 1917, p. 1. Stockholm et Berlin.
- Sundberg.* — Nordiskt Medicinskt Archiv (Arkiv för inre Medicin), 1919. Band (tome) 1, Afd. 4-5, n° 18. Stockholm.
- Testi (Alberico).* — Annali univers. di medic. i chirurg., 1883. Milano.
- Triger.* — Du phlegmon sous-muqueux de l'estomac. Thèse de Paris, 1895.
- Tuffier et Roux-Berger.* — La gastrite phlegmoneuse (in Traité médico-chirurgical des maladies de l'estomac et de l'œsophage de Mathieu-Sencert-Tuffier, 3^e partie, ch. VIII. Paris, 1913.
- Verger et Mauriac.* — Un cas de gastrite phlegmoneuse diffuse (Revue française de Médecine et de Chirurgie, 1911).

